Snell

Neuroanatomía Clínica

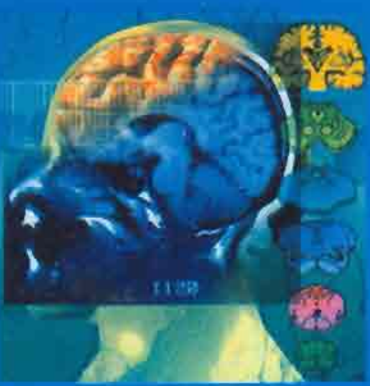
5ª EDICIÓN

EDITORIAL MEDICA
panamericana

VISIT…

LANZAROTE
Caliente.COM

Snell



Neuroanatomía Clínica

5ª EDICIÓN

Este libro proporciona a los conocimientos básicos de la neuroanatomia necesarios para la práctica de la medicina. Describe la organización funcional del sistema nervioso e indica claramente cómo las lesiones y la enfermedad pueden producir los déficit neurológicos. Prepara al estudiante para interpretar los diversos síntomas y signos que presenta un paciente con una afección neurológica, de modo de poder hacer el diagnóstico con confianza y, cuando sea posible, instituir el tratamiento apropiado.
Esta quinta edición se ha reorganizado en forma sustancial. Muchos de los temas se han agrupado para evitar repeticiones, está profusamente ilustrado con figuras simples y muy coloridas y contiene más cuadros. Se actualizó el contenido de cada capítulo, se eliminó el material obsoleto y se agregó material nuevo. Cada uno de los capítulos contiene:

1.- **Ejemplo clinico**: descripción breve de un caso que sirve para destacar la importancia de la neuroanatomia.
2.- **Contenido:** selección de titulos y números de las páginas para su acceso inmediato.
3.- **Objetivos**: detalla el material más importante para aprender y comprender en cada capitulo y destaca la información básica sobre el área en estudio.
4.- **Neuroanatomia básica:** información básica sobre las estructuras neuroanatómicas de importancia clínica con numerosos ejemplos de radiografías, TC, RM y PET normales y muchos diagramas de cortes transversales para estimular a los estudiantes a pensar en términos de anatomia tridimensional.
5.- **Notas clínicas:** aplicación práctica de los conceptos neuroanatómicos esenciales en la práctica clínica.
6.- **Problemas clínicos:** ejemplos de situaciones clínicas en las que es necesario el conocimientos de la neuroanatomia para resolver problemas clínicos e instituir el tratamiento. Las soluciones de los problemas figuran al final de cada capítulo.
7.- **Preguntas de revisión**: permiten enfocar la atención en áreas de importancia y realizar una autoevaluación. Las respuestas se encuentran al final de cada capítulo.

Está destinado a los estudiantes de medicina, de odontología y de otras ciencias relacionadas con la salud y a los residentes de medicina interna y de neurología durante sus primeros años de formación.

ISBN: 950-06-2049-9
84-7903-684-2

9 789500 620499

EDITORIAL MEDICA
panamericana

Snell

Neuroanatomía Clínica

5ª EDICIÓN

escaneado
por CCF

Neuroanatomía Clínica

Neuroanatomía Clínica

5ª EDICIÓN

Richard S. Snell, MD, PhD
Profesor Emérito de Anatomía,
George Washington University School of Medicine
and Health Sciences, Washington, D.C.

EDITORIAL MEDICA
panamericana

BUENOS AIRES - BOGOTÁ - CARACAS - MADRID - MÉXICO - SÃO PAULO
e-mail: info@medicapanamericana.com
www.medicapanamericana.com

Título del original en inglés
CLINICAL NEUROANATOMY FOR MEDICAL STUDENTS 5th edition
© 2001 Lippincott Williams & Wilkins, Inc. Estados Unidos.
Published by arrangement with Lippincott Williams & Wilkins, Inc.

© Libermed Verlag S.A. - Montevideo, Uruguay

Traducción de
EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA S.A.
por la doctora Diana S. Klajn

Los editores han hecho todos los esfuerzos para localizar a los poseedores del copyright del material fuente utilizado. Si inadvertidamente hubieran omitido alguno, con gusto harán los arreglos necesarios en la primera oportunidad que se les presente para tal fin.

La medicina es una ciencia en permanente cambio. A medida que las nuevas investigaciones y la experiencia clínica amplían nuestro conocimiento, se requieren modificaciones en las modalidades terapéuticas y en los tratamientos farmacológicos. Los autores de esta obra han verificado toda la información con fuentes confiables para asegurarse de que ésta sea completa y acorde con los estándares aceptados en el momento de la publicación. Sin embargo, en vista de la posibilidad de un error humano o de cambios en las ciencias médicas, ni los autores, ni la editorial o cualquier otra persona implicada en la preparación o la publicación de este trabajo, garantizan que la totalidad de la información aquí contenida sea exacta o completa y no se responsabilizan por errores u omisiones o por los resultados obtenidos del uso de esta información. Se aconseja a los lectores confirmarla con otras fuentes. Por ejemplo, y en particular, se recomienda a los lectores revisar el prospecto de cada fármaco que planean administrar para cerciorarse de que la información contenida en este libro sea correcta y que no se hayan producido cambios en las dosis sugeridas o en las contraindicaciones para su administración. Esta recomendación cobra especial importancia con relación a fármacos nuevos o de uso infrecuente.

EDITORIAL MEDICA
panamericana

Visite nuestra página web:
http://www.medicapanamericana.com

ARGENTINA
Marcelo T. de Alvear 2145 (C1122AAG) - Buenos Aires, Argentina
Tel.: (54-11) 4821-5520 / 2066 / Fax (54-11) 4821-1214
e-mail: info@medicapanamericana.com

COLOMBIA
Carrera 7a A Nº 69-19 - Santa Fe de Bogotá DC.
Tel.: (57-1) 235-4068 / Fax: (57-1) 345-0019
e-mail: info@medicapanamericana.com.co

ESPAÑA
Alberto Alcocer 24 (28036) - Madrid, España
Tel.: (34)91 1317800 / Fax: (34)91 1317805
e-mail: info@medicapanamericana.es

MÉXICO
Calzada de Tlalpan Nº 5022 entre Tezoquipa y Michoacán
Colonia La Joya - Delegación Tlalpan - 14090 - México D.F.
Tel.: (52-55) 5573-2300 / Fax: (52-55) 655-0381
e-mail: infomp@medicapanamericana.com.mx

VENEZUELA
Edificio Polar, Torre Oeste, Piso 6, Of. 6-C
Plaza Venezuela, Urbanización Los Caobos,
Parroquia El Recreo, Municipio Libertador - Caracas Depto. Capital
Tel.: (58-212) 793-2857/6906/5985/1666
Fax: (58-212) 793-5885
e-mail: info@medicapanamericana.com.ve

ISBN 950-06-2049-9
84-7903-684-2

IMPRESO EN LA ARGENTINA

Queda hecho el depósito que dispone la ley 11.723.
Todos los derechos reservados.
Este libro o cualquiera de sus partes
no podrán ser reproducidos ni archivados en sistemas recuperables,
ni transmitidos en ninguna forma o por ningún medio,
ya sean mecánicos o electrónicos, fotocopiadoras, grabaciones
o cualquier otro, sin el permiso previo
de Editorial Médica Panamericana S.A.

© 2003. EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA S.A.
Marcelo T. de Alvear 2145 - Buenos Aires - Argentina
EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA S.A.
Alberto Alcocer 24 - Madrid - España

Esta edición se terminó de imprimir y encuadernar
en el mes de enero de 2003
en los talleres de Compañía Gráfica Internacional S.A.
Av. Amancio Alcorta 1695, Buenos Aires, Argentina

PREFACIO

Este libro proporciona el conocimiento básico de neuroanatomía necesario para la práctica de la medicina. Está destinado a los estudiantes de medicina de primero y segundo año, los estudiantes de odontología y los estudiantes de ciencias relacionadas con la salud. Los residentes de neurología a menudo recurren a este texto durante sus rotaciones.

La información brinda a los estudiantes el conocimiento de la organización funcional del sistema nervioso e indica claramente cómo el traumatismo y la enfermedad pueden producir los déficit neurológicos. El libro prepara al estudiante para interpretar los diversos síntomas y signos que presenta un paciente neurológico, de modo que pueda hacer el diagnóstico con confianza y, cuando sea posible, instituir el tratamiento apropiado. **La cantidad de información fáctica se ha limitado estrictamente a lo que es clínicamente importante**. No es un libro para entrenamiento en Neurociencias Básicas.

A medida que entramos en el segundo milenio, con la explosión de conocimiento de la estructura normal y fisiopatológica del sistema nervioso, el cuerpo académico y los estudiantes deben hacer una pausa y considerar seriamente cuál es la información estrictamente necesaria para el diagnóstico y el tratamiento de los pacientes. Se han ido los días en los cuales se presentaba a los estudiantes una gran cantidad de detalles que abarcaban conexiones nerviosas complicadas, que no sólo los confundían sino que impedían que recordaran las características esenciales en la cabecera del paciente.

La quinta edición se ha reorganizado en forma sustancial. Muchos de los temas se han agrupado para evitar repeticiones y se han eliminado muchas figuras duplicadas. Se actualizó el contenido de cada capítulo, se eliminó el material obsoleto y se agregó material nuevo.

Como en la edición anterior, el diseño de cada capítulo le permite al lector el acceso fácil y la recuperación rápida de la información.

Cada capítulo está dividido en las siguientes categorías:

1. **Ejemplo clínico.** Una comunicación breve de un caso que sirve para dramatizar la importancia de la neuroanatomía introduce cada capítulo.
2. **Contenido del capítulo.** Se proporciona una selección de títulos con los números de las páginas para que sea posible su acceso inmediato. Esta información se brinda además del índice pormenorizado al final del libro.
3. **Objetivos de los capítulos.** Esta sección detalla el material que es más importante para

aprender y comprender en cada capítulo y destaca la información básica en el área que se está estudiando. También señala la información sobre la cual los examinadores han formulado preguntas que repetidamente se formulan en los exámenes nacionales.

4. **Neuroanatomía básica.** Esta sección brinda información básica sobre las estructuras neuroanatómicas de importancia clínica. Se aportan además numerosos ejemplos de radiografías, TC, RM y PET normales. Se han incluido muchos diagramas de cortes transversales para estimular a los estudiantes a pensar en términos de anatomía tridimensional, que es muy importante en la interpretación de las imágenes de la TC y la RM.
5. **Notas clínicas.** Esta sección aporta la aplicación práctica de los reparos neuroanatómicos esenciales en la práctica clínica. Destaca las estructuras que el médico encontrará al efectuar un diagnóstico y tratar a un paciente. También brinda la información necesaria para comprender muchos procedimientos y técnicas y se comentaban los "errores" anatómicos que se hallan habitualmente.
6. **Problemas clínicos.** Esta sección le permite acceder al estudiante a muchos ejemplos de situaciones clínicas en las que es necesario el conocimiento de neuroanatomía para resolver problemas clínicos e instituir el tratamiento. Las soluciones de los problemas figuran al final de cada capítulo.
7. **Preguntas de revisión.** El propósito de las preguntas es triple: enfocar la atención en áreas de importancia permitir que los estudiantes evalúen en qué áreas están más flojos y proporcionar una forma de autoevaluación cuando se responden preguntas en una situación de examen. Algunas de las preguntas giran alrededor de un problema clínico que requiere una respuesta neuroanatómica. Las soluciones de los problemas figuran al final de cada capítulo.

El libro está profusamente ilustrado. La mayoría de las figuras son simples y muy coloridas. En esta edición hay más cuadros. Se incluyen referencias bibliográficas sobre neuroanatomía para que los lectores puedan adquirir un conocimiento más profundo de un área de interés si lo desean.

R.S.S.

AGRADECIMIENTOS

Quiero expresar mi reconocimiento a los siguientes colegas que me proporcionaron ejemplos fotográficos de material neuroanatómico: doctor N. Cauna, Profesor Emérito de Anatomía, University of Pittsburgh School of Medicine, doctor F. M. J. Fitzgerald, Profesor de Anatomía, University College, Galway, Irlanda y doctor A. Peters, Profesor de Anatomía, Boston University School of Medicine.

También agradezco a los miembros del Departamento de Radiología de la George Washington University School of Medicine and Health Sciences, por el préstamo de radiografías y tomografías computarizadas que fueron reproducidas en diferentes secciones de este libro. Estoy agradecido especialmente con G. Size del Departamento de Radiología del Yale University Medical Center por el material de TC y RM del encéfalo. También deseo manifestar mi reconocimiento al doctor H. Dey, Director de la Pet Scan Unit del Departamento de Radiología, Veterans Affairs Medical Center, West Haven, CT, por varias imágenes de PET del encéfalo. Agradezco a los fotógrafos médicos del Departamento de Radiología en Yale por su excelente trabajo en la reproducción de las radiografías.

Como en el pasado, expreso mi sincero agradecimiento a Mya Feldman y a Ira Grunther, AMI, por la preparación de un trabajo artístico muy bien logrado.

Por último, mi profunda gratitud a los editores de Lippincott Williams and Wilkins, por su entusiamo constante y por el apoyo que me brindaron durante la preparación de este libro.

ÍNDICE

Prefacio **VII**

CAPÍTULO 1 **Introducción y Organización del Sistema Nervioso** **1**

CAPÍTULO 2 Neurobiología de la Neurona y de la Neuroglia 33

CAPÍTULO 3 Fibras Nerviosas, Nervios Periféricos, Terminaciones Receptoras y Efectoras, Dermatomas y Actividad Muscular 73

CAPÍTULO 4 **Médula Espinal, y Tractos Ascendentes y Descendentes** **137**

CAPÍTULO 5 **El Tronco Encefálico** **189**

CAPÍTULO 6 **El Cerebelo y sus Conexiones** **225**

CAPÍTULO 7 **El Cerebro** **247**

CAPÍTULO 8 **Estructura y Localización Funcional de la Corteza Cerebral** **281**

CAPÍTULO 9 **Formación Reticular y Sistema Límbico** **303**

CAPÍTULO 10 **Núcleos de la Base (Ganglios Basales) y sus Conexiones** **315**

CAPÍTULO 11 Núcleos de los Nervios Craneanos y sus Conexiones Centrales y Distribución **329**

CAPÍTULO 12 El Tálamo y sus Conexiones **369**

CAPÍTULO 13 El Hipotálamo y sus Conexiones **379**

CAPÍTULO 14 Sistema Nervioso Autónomo 395

CAPÍTULO 15 Meninges del Encéfalo y la Médula Espinal 427

CAPÍTULO 16 Sistema Ventricular, El Líquido Cefalorraquídeo y Barreras Hematoencefálica y Hematorraquídea 443

CAPÍTULO 17 Irrigación del Encéfalo y la Médula Espinal 473

CAPÍTULO 18 El Desarrollo del Sistema Nervioso 499

Apéndice 519

Índice analítico 527

CAPÍTULO 1

Introducción y Organización del Sistema Nervioso

Un estudiante de 23 años se dirigía hacia su casa desde una fiesta y chocó su automóvil de frente contra un árbol. Al examinarlo en el departamento de emergencias del hospital local se constató que tenía una fractura-luxación de la séptima vértebra torácica, con signos y síntomas de daño grave de la médula espinal. Luego se observó que presentaba parálisis de la pierna izquierda. El examen de la sensibilidad cutánea mostró una banda de hiperestesia cutánea (sensibilidad aumentada) que se extendía alrededor de la pared abdominal sobre el lado izquierdo a nivel del ombligo. Inmediatamente por debajo, presentaba una banda estrecha de anestesia y analgesia. Del lado derecho había analgesia total, termoanestesia y pérdida parcial de la sensibilidad al tacto de la piel de la pared abdominal por debajo del nivel del ombligo y afectaba toda la pierna derecha.

Con su conocimiento de la anatomía, un médico sabe que una fractura-luxación de la séptima vértebra torácica produce un daño grave del décimo segmento torácico de la médula espinal. Debido al diámetro pequeño del agujero vertebral en la región torácica, una lesión de este tipo siempre produce daño medular. El conocimiento de los niveles vertebrales de los distintos segmentos de la médula espinal le permite al médico determinar los déficit neurológicos probables. Las pérdidas sensitiva y motora desiguales de ambos lados indican una hemisección medular izquierda. La banda de anestesia y analgesia fue causada por la destrucción de la médula del lado izquierdo a nivel del décimo segmento torácico; se interrumpieron todas las fibras nerviosas aferentes que ingresan en la médula en ese punto. La pérdida de sensibilidad termoalgésica y la pérdida del tacto leve por debajo del ombligo del lado derecho fueron causadas por la interrupción de los tractos espinotalámicos lateral y anterior del lado izquierdo de la médula.

Para comprender qué le sucedió a este paciente se debe tener un conocimiento de la relación entre la médula espinal y su columna vertebral circundante. Será más fácil comprender los distintos déficit neurológicos después de conocer cómo ascienden y descienden por la médula espinal las vías nerviosas. Esta información se analizará en el capítulo 4.

CONTENIDO DEL CAPÍTULO

Introducción 2
Sistemas nerviosos central y periférico 2
Sistema nervioso autónomo 4
Principales divisiones del sistema nervioso central 4
Médula espinal 4
Estructura de la médula espinal 4
Encéfalo 4
Rombencéfalo 6
Bulbo raquídeo 6
Protuberancia 6
Cerebelo 6
Mesencéfalo 6
Diencéfalo 6
Cerebro 9
Estructura del encéfalo 13
Principales divisiones del sistema nervioso periférico 13
Nervios craneanos y espinales 13
Ganglios 15
Ganglios sensitivos 15
Ganglios autónomos 15
Notas clínicas 16
Relación de los segmentos de la médula espinal con la numeración de las vértebras 16
Lesiones de la médula espinal y el encéfalo 16
Lesiones de la médula espinal 16
Lesiones de los nervios espinales 16
La enfermedad y los agujeros intervertebrales 16
Discos intervertebrales herniados 16
Punción lumbar 19
Anestesia caudal 20
Traumatismos de cráneo 21
Fracturas de cráneo 21
Lesiones encefálicas 22
Hemorragia intracraneana 22
Síndrome del niño zamarreado 23
Lesiones ocupantes dentro del cráneo 23
Tomografía computarizada (TC) 26
Resonancia magnética (RM) 27
Tomografía por emisión de positrones (PET) 27
Problemas clínicos 27
Respuestas a los problemas clínicos 28
Preguntas de revisión 29
Respuestas a las preguntas de revisión 31
Lecturas complementarias 31

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

Es esencial que los estudiantes, en el mismo inicio de sus estudios de neuroanatomía, conozcan la organización básica de las principales estructuras que forman el sistema nervioso. La apreciación tridimensional de las partes del encéfalo y sus posiciones relativas es un deber antes de considerar el laberinto de los circuitos neuronales que se deben conocer para localizar y diagnosticar los trastornos neurológicos. Geográficamente, no se contemplaría el inicio de un viaje a menos que se haya estudiado un mapa. Éste es el objetivo del capítulo 1.

INTRODUCCIÓN

El sistema nervioso y el sistema endocrino controlan las funciones del organismo. El sistema nervioso está compuesto básicamente por células especializadas, cuya función es recibir estímulos sensitivos y transmitirlos a los órganos efectores, ya sean musculares o glandulares (fig. 1-1). Los estímulos sensitivos que se originan fuera o dentro del organismo se correlacionan dentro del sistema nervioso y los impulsos eferentes son coordinados de modo que los órganos efectores funcionan armoniosamente juntos para el bienestar del individuo. Además, el sistema nervioso de las especies superiores tienen la capacidad de almacenar información sensitiva recibida durante las experiencias pasadas, y esta información, cuando es apropiada, se integra con otros impulsos nerviosos y se canaliza hacia la vía eferente común.

SISTEMAS NERVIOSOS CENTRAL Y PERIFÉRICO

El sistema nervioso se divide en dos partes principales, con propósitos descriptivos: el **sistema nervioso central** (fig. 1-2A), que consiste en el encéfalo y la médula espinal, y el **sistema nervioso periférico** (fig. 1-2B), que consiste en los nervios craneanos y espinales y sus ganglios asociados (cuadro 1-1).

En el sistema nervioso central, el encéfalo y la médula espinal son los centros principales donde ocurre la correlación e integración de la información nerviosa. Tanto el encéfalo como la médula espinal están cubiertos por membranas, las **meninges**, y están suspendidos en el **líquido cefalorraquídeo**; están protegidos además por los huesos del cráneo y la columna vertebral (fig. 1-3).

El sistema nervioso central está compuesto por gran cantidad de células nerviosas excitables y sus prolongaciones, denominadas **neuronas**, las cuales están sostenidas por tejido especializado denominado **neuroglia** (fig. 1-4). Las largas prolongaciones de una célula nerviosa se denominan **axones o fibras nerviosas**.

El interior del sistema nervioso central está organizado en sustancia gris y sustancia blanca. La **sustancia gris** consiste en células nerviosas incluidas en la neuroglia; es de color gris. La **sustancia blanca** consiste en fibras nerviosas incluidas en la neuroglia; es de color blanco debido a la presencia de material lipídico en las vainas de mielina de muchas de las fibras nerviosas.

En el sistema nervioso periférico, los nervios craneanos y espinales, que consisten en haces de fibras nervio-

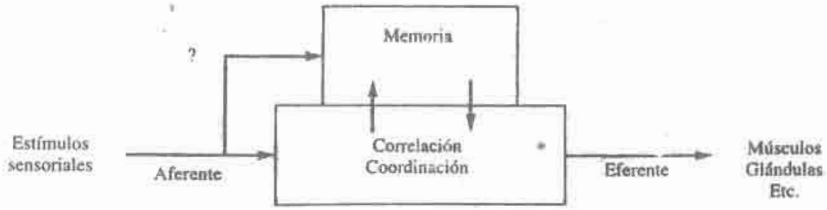

Memoria
?
Estímulos sensoriales
Aferente
Correlación
Coordinación
Eferente
Músculos
Glándulas
Etc.

Fig. 1-1. Relación de los estímulos sensitivos aferentes con el banco de memoria, los centros de correlación y coordinación y la vía eferente común.

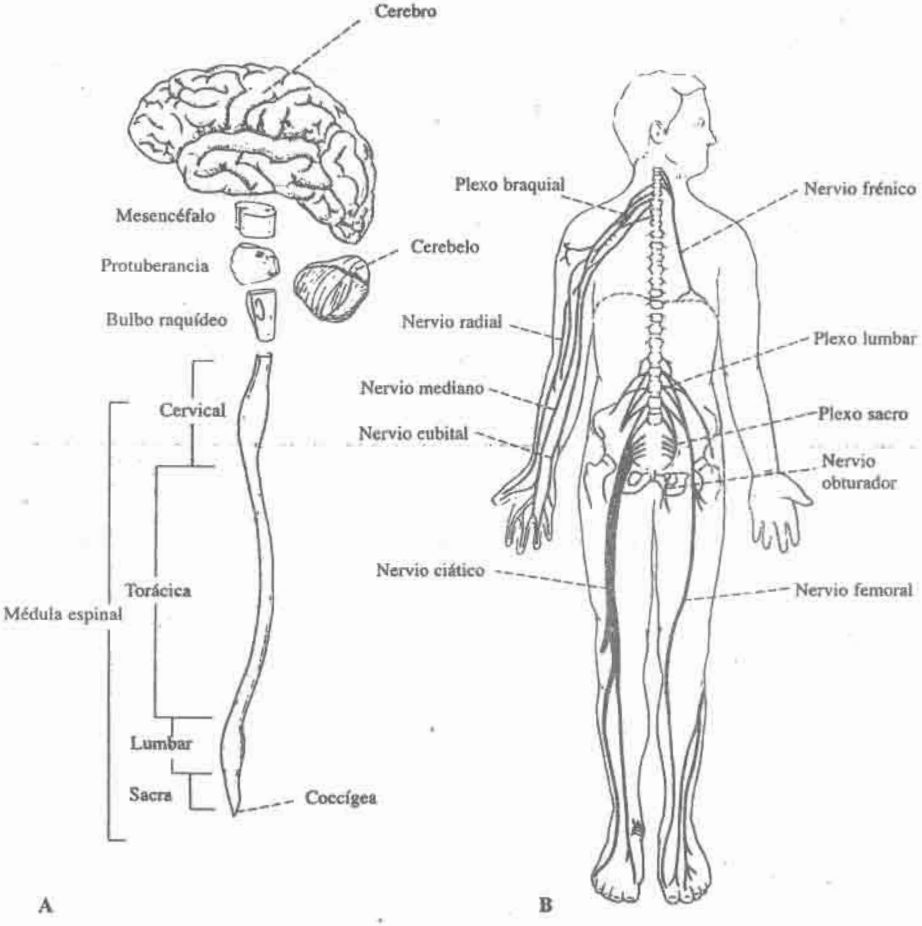

Cerebro
Mesencéfalo
Protuberancia
Cerebelo
Bulbo raquídeo
Cervical
Médula espinal
Torácica
Lumbar
Sacra
Coccígea
A
Plexo braquial
Nervio frénico
Nervio radial
Plexo lumbar
Nervio mediano
Plexo sacro
Nervio cubital
Nervio obturador
Nervio ciático
Nervio femoral
B

Fig. 1-2. A. Principales divisiones del sistema nervioso central. B. Las partes del sistema nervioso periférico (se han omitido los nervios craneanos).

Cuadro 1-1 Principales divisiones de los sistemas nervioso central y periférico

Sistema nervioso central

- Encéfalo
  - Prosencéfalo
    - Cerebro
    - Diencéfalo (entre encéfalo)
  - Mesencéfalo
  - Rombencéfalo
    - Bulbo raquídeo
    - Protuberancia
    - Cerebelo
- Médula espinal
  - Segmentos cervicales
  - Segmentos torácicos
  - Segmentos lumbares
  - Segmentos sacros
  - Segmentos coccígeos

Sistema nervioso periférico

- Nervios craneanos y sus ganglios: 12 pares que salen del cráneo a través de los agujeros
- Nervios espinales y sus ganglios: 31 pares que salen de la columna vertebral a través de los agujeros intervertebrales
  - 8 cervicales
  - 12 torácicos
  - 5 lumbares
  - 5 sacros
  - 1 coccígeo

sas o axones, conducen información hacia el sistema nervioso central y desde éste. Aunque están rodeados por vainas fibrosas a medida que discurren hacia diferentes partes del cuerpo, se encuentran relativamente desprotegidos y es común que resulten dañados por traumatismos.

Sistema nervioso autónomo

El sistema nervioso autónomo es la parte del sistema nervioso que proporciona inervación a las estructuras involuntarias, como el corazón, el músculo liso y las glándulas del cuerpo. Se distribuye en todo el sistema nervioso, central y periférico. El sistema autónomo puede dividirse en dos partes, el **simpático** y el **parasimpático**, y en ambas partes existen fibras nerviosas aferentes y eferentes. Las actividades de la división simpática del sistema autónomo preparan al cuerpo para una emergencia. Las actividades de la división parasimpática del sistema autónomo están dirigidas a conservar y restablecer energía.

PRINCIPALES DIVISIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Antes de proseguir con una descripción detallada de la médula espinal y el encéfalo, es esencial conocer las principales características de estas estructuras y su relación general entre sí.

Médula espinal

La médula espinal está situada dentro del **conducto raquídeo** de la columna vertebral y está rodeada por tres meninges (figs. 1-3A y 1-6): la **duramadre**, la **aracnoides** y la **piamadre**. El **líquido cefalorraquídeo**, que rodea la médula espinal en el **espacio subaracnoideo** proporciona protección adicional.

La médula espinal es aproximadamente cilíndrica (fig. 1-6) y comienza por arriba en el agujero occipital en el cráneo, donde se continúa con el **bulbo raquídeo** del encéfalo (figs. 1-5 y 1-6). La médula espinal termina por debajo en la región lumbar. En su extremo inferior, la médula espinal se ahúsa en el **cono medular**, desde cuyo vértice desciende una prolongación de la piamadre, el **filum terminale**, que se inserta en la parte posterior del cóccix (fig. 1-5B).

A lo largo de toda la médula espinal hay 31 pares de nervios espinales unidos por las **raíces anteriores** o **motoras** y las **raíces posteriores** o **sensitivas** (figs. 1-6 y 1-7). Cada raíz está unida a la médula mediante una serie de raicillas, que se extienden en toda la longitud del segmento medular correspondiente. Cada raíz nerviosa posterior posee un **ganglio de la raíz posterior**, cuyas células dan origen a fibras nerviosas periféricas y centrales.

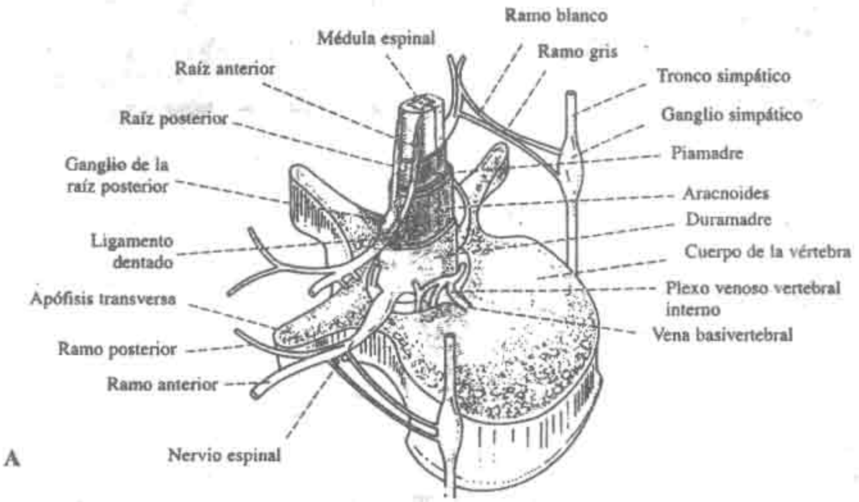
ESTRUCTURA DE LA MÉDULA ESPINAL

La médula espinal está compuesta por un centro de **sustancia gris**, rodeado por una cobertura externa de **sustancia blanca** (fig. 1-7). En un corte transversal, la sustancia gris se observa como un pilar con forma de H con **cordones grises anteriores** y **posteriores** o **astas**, unidos por una delgada **comisura gris** que contiene el **conducto central** pequeño. Con propósitos descriptivos, la sustancia blanca puede dividirse en los **cordones blancos anteriores**, **laterales** y **posteriores** (fig. 1-7).

Encéfalo

El encéfalo se sitúa en la cavidad craneana y se continúa con la médula espinal a través del agujero occipital (fig. 1-6A). Está rodeado por tres meninges (fig. 1-3): la **duramadre**, la **aracnoides** y la **piamadre**, y éstas se continúan con las meninges correspondientes de la médula espinal. El líquido cefalorraquídeo rodea el encéfalo en el espacio subaracnoideo.

De manera convencional el encéfalo se divide en tres partes principales. Éstas son, en orden ascendente desde la médula espinal, el **rombencéfalo** o encéfalo posterior, el **mesencéfalo** o encéfalo medio y el **prosencéfalo** o encéfalo anterior. El rombencéfalo puede subdividirse en el **bulbo raquídeo**, la **protuberancia** y el **cerebelo**. El prosencéfalo también puede subdividirse en el **diencéfalo** (entre el encéfalo), que es la parte central del prosencéfalo, y el **cerebro**. El **tronco encefálico** (término colectivo para el bulbo raquídeo, la protuberancia y el mesencéfalo) es la parte del encéfalo que queda luego de extirpar los hemisferios cerebrales y el cerebelo.


Ramo blanco
Médula espinal
Ramo gris
Raíz anterior
Tronco simpático
Raíz posterior
Ganglio simpático
Piamadre
Ganglio de la raíz posterior
Aracnoides
Duramadre
Ligamento dentado
Cuerpo de la vértebra
Apófisis transversa
Plexo venoso vertebral interno
Vena basivertebral
Ramo posterior
Ramo anterior
Nervio espinal
A

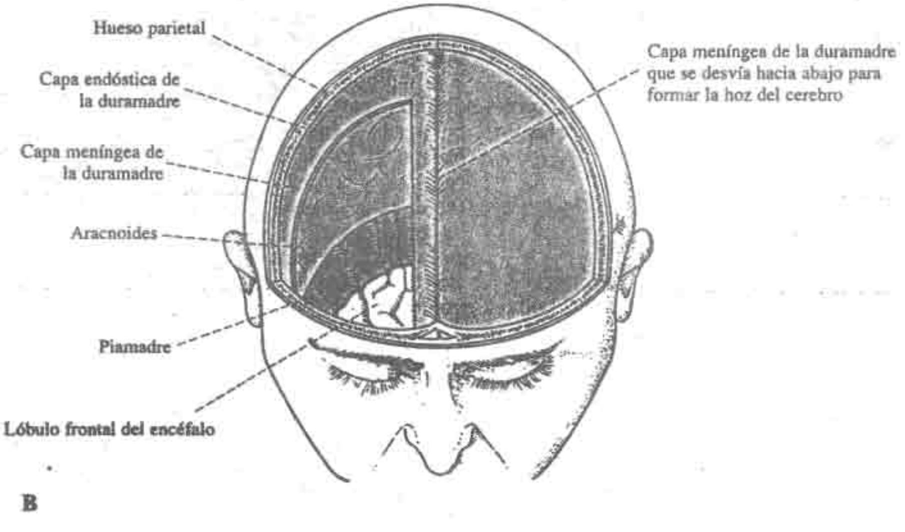

Hueso parietal
Capa meníngea de la duramadre que se desvía hacia abajo para formar la hoz del cerebro
Capa endóstica de la duramadre
Capa meníngea de la duramadre
Aracnoides
Piamadre
Lóbulo frontal del encéfalo
B

Fig. 1-3. A. Coberturas protectoras de la médula espinal. B. Coberturas protectoras del encéfalo.

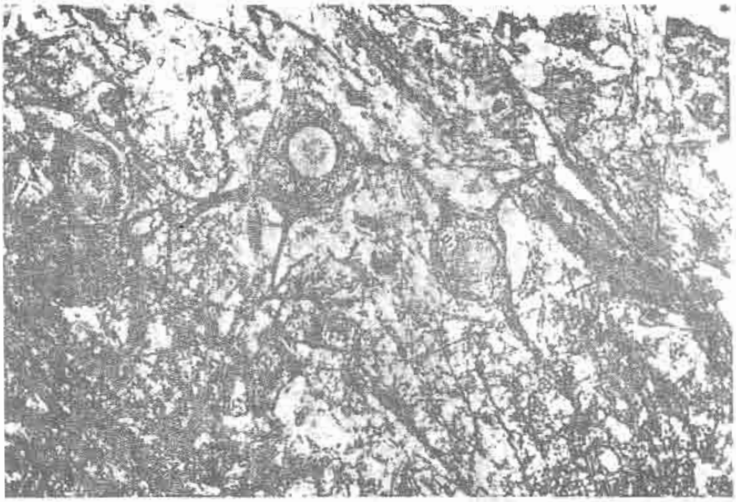


Fig. 1-4. Microfotografía de varias células nerviosas grandes con neuroglia circundante.

ROMBENCÉFALO

Bulbo raquídeo

El bulbo raquídeo tiene una forma cónica y conecta la protuberancia por arriba con la médula espinal por debajo (fig. 1-9). Contiene muchas colecciones de neuronas denominadas **núcleos** y sirve como conducto para las fibras nerviosas ascendentes y descendentes.

Protuberancia

La protuberancia se ubica en la superficie anterior del cerebelo, por debajo del mesencéfalo y por arriba del bulbo raquídeo (figs. 1-9 y 1-10). El término protuberancia o puente deriva del gran número de fibras transversas sobre su cara anterior que conectan los dos hemisferios cerebelosos. También contiene muchos núcleos y fibras nerviosas ascendentes y descendentes.

Cerebelo

El cerebelo se ubica dentro de la fosa craneana posterior (figs. 1-8, 1-9 y 1-10), por detrás de la protuberancia y del bulbo raquídeo. Consiste en dos hemisferios conectados por una porción mediana, el **vermis**. El cerebelo está conectado al mesencéfalo por los **pedúnculos cerebelosos superiores**, a la protuberancia por los **pedúnculos cerebelosos medios** y al bulbo raquídeo por los **pedúnculos cerebelosos inferiores** (véase fig. 6-9). Los pedúnculos están compuestos por grandes haces de fibras nerviosas que conectan el cerebelo con el resto del sistema nervioso.

La capa superficial de cada hemisferio cerebeloso se denomina **corteza** y está compuesta por sustancia gris (fig. 1-12). La corteza cerebelosa presenta pliegues o circunvoluciones, separados por cisuras transversales muy próximas. En el interior del cerebelo se encuentran algunas masas de sustancia gris, incluidas en la sustancia blanca; la más grande de éstas se conoce con el nombre de **núcleo dentado** (véase fig. 6-7).

El bulbo raquídeo, la protuberancia y el cerebelo rodean una cavidad llena con líquido cefalorraquídeo, denominada el **cuarto ventrículo**. Éste se conecta por arriba con el tercer ventrículo por medio del **acueducto cerebral** y por debajo se continúa con el conducto central de la médula espinal (figs. 1-11 y 1-12). Se comunica con el espacio subaracnoideo a través de tres orificios en la parte inferior del techo. Es a través de estos orificios que el líquido cefalorraquídeo que se encuentra dentro del sistema nervioso central puede ingresar en el espacio subaracnoideo.

MESENCÉFALO

El mesencéfalo es la parte estrecha del encéfalo que conecta el prosencéfalo con el rombencéfalo (figs. 1-2A y 1-11). La cavidad estrecha del mesencéfalo es el **acueducto cerebral**, que conecta el tercero y el cuarto ventrículos (fig. 1-11). El mesencéfalo contiene muchos núcleos y haces de fibras nerviosas ascendentes y descendentes.

DIENCÉFALO

El diencéfalo está casi totalmente oculto de la superficie del encéfalo. Consiste en un **tálamo** dorsal y un **hipotálamo** ventral (fig. 1-11). El tálamo es una gran masa de sustancia gris con forma de huevo que se ubica a cada lado del tercer ventrículo. El extremo anterior del tálamo forma el límite posterior del **agujero interventricular**, el orificio entre el tercer ventrículo y los ventrículos laterales (fig. 1-

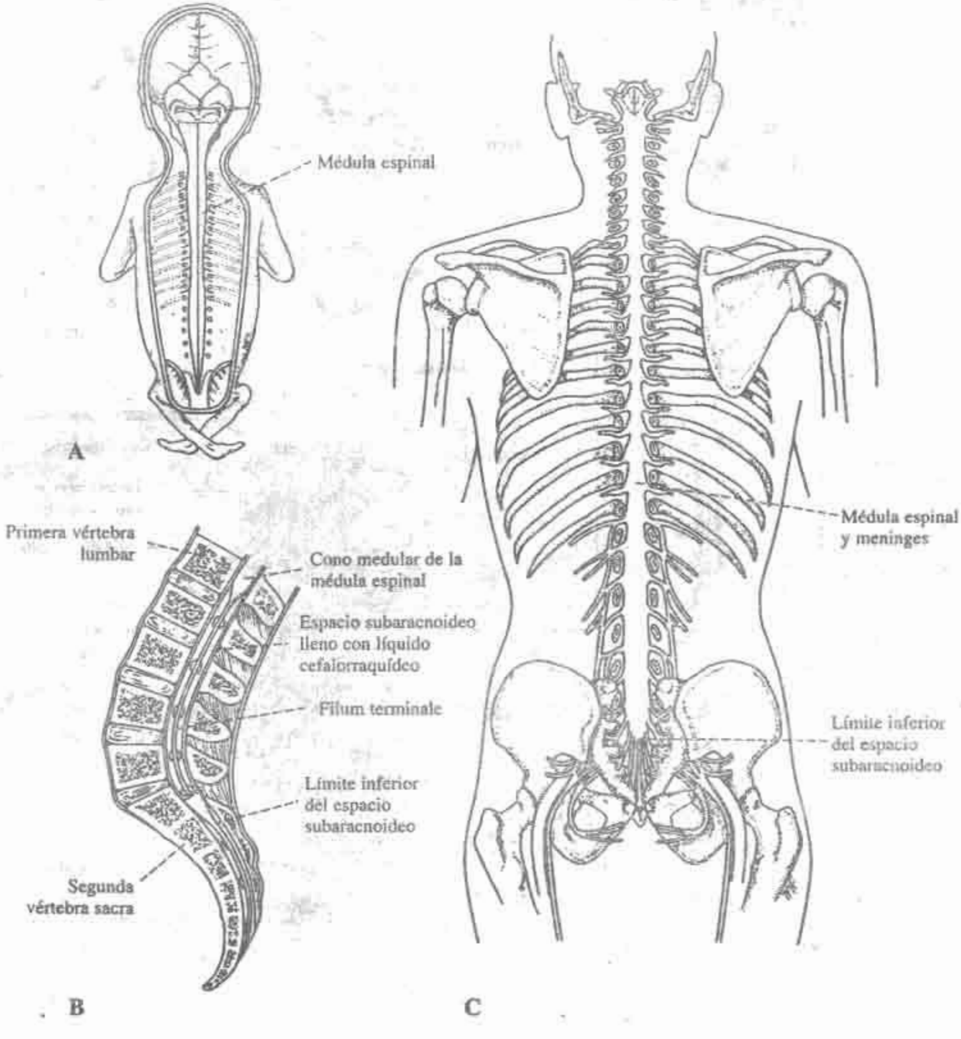

Médula espinal
A
Primera vértebra lumbar
Cono medular de la médula espinal
Espacio subaracnoideo lleno con líquido cefalorraquídeo
Filum terminale
Límite inferior del espacio subaracnoideo
Segunda vértebra sacra
B
Médula espinal y meninges
Límite inferior del espacio subaracnoideo
C

Fig. 1-5. A. Feto con el encéfalo y la médula espinal expuestos sobre la superficie posterior. Obsérvese que la médula espinal se extiende en toda la longitud de la columna vertebral. **B.** Corte sagital de la columna vertebral en un adulto, que muestra la médula espinal que termina, inferiormente, a nivel del borde inferior de la primera vértebra lumbar. **C.** Médula espinal y coberturas meníngeas en el adulto, que muestran la relación con las estructuras circundantes.

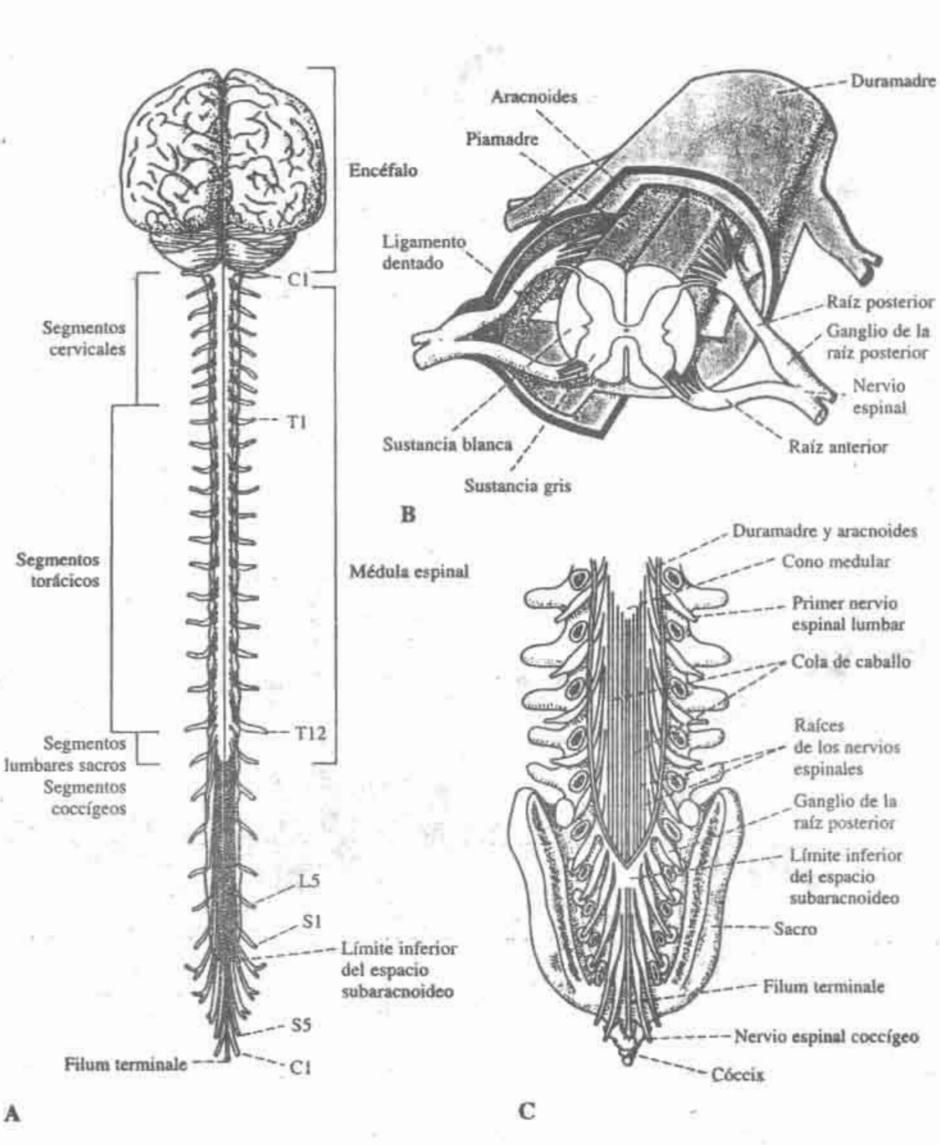

Encéfalo
C1
Segmentos cervicales
T1
Segmentos torácicos
Médula espinal
T12
Segmentos lumbares sacros
Segmentos coccígeos
L5
S1
Límite inferior del espacio subaracnoideo
S5
Filum terminale
C1
A
Aracnoides
Duramadre
Piamadre
Ligamento dentado
Raíz posterior
Ganglio de la raíz posterior
Nervio espinal
Sustancia blanca
Raíz anterior
Sustancia gris
B
Duramadre y aracnoides
Cono medular
Primer nervio espinal lumbar
Cola de caballo
Raíces de los nervios espinales
Ganglio de la raíz posterior
Límite inferior del espacio subaracnoideo
Sacro
Filum terminale
Nervio espinal coccígeo
Cóccix
C

Fig. 1-6. A. El encéfalo, la médula espinal, las raíces nerviosas espinales y los nervios espinales según se ven en su cara posterior. **B.** Corte transversal de la médula espinal a nivel de la región torácica, que muestra las raíces anteriores y posteriores de un nervio espinal y las meninges. **C.** Vista posterior del extremo inferior de la médula espinal y la cola de caballo, que muestra su relación con las vértebras lumbares, el sacro y el cóccix.

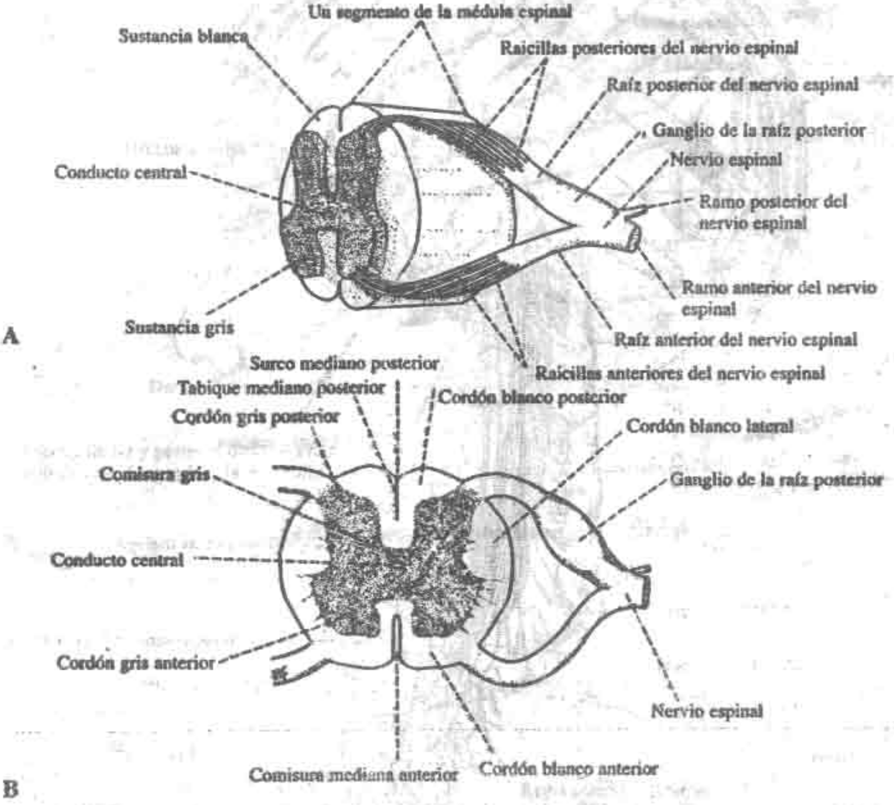

Un segmento de la médula espinal
Sustancia blanca
Raicillas posteriores del nervio espinal
Raíz posterior del nervio espinal
Ganglio de la raíz posterior
Conducto central
Nervio espinal
Ramo posterior del nervio espinal
Ramo anterior del nervio espinal
Sustancia gris
A
Raíz anterior del nervio espinal
Surco mediano posterior
Raicillas anteriores del nervio espinal
Tabique mediano posterior
Cordón blanco posterior
Cordón gris posterior
Cordón blanco lateral
Comisura gris
Ganglio de la raíz posterior
Conducto central
Cordón gris anterior
Nervio espinal
Comisura mediana anterior
Cordón blanco anterior
B

Fig. 1-7. A. Corte transversal de la médula espinal a nivel de la región lumbar, vista oblicua. B. Corte transversal de la médula espinal a nivel de la región lumbar, vista de frente, que muestra las raíces anteriores y posteriores de un nervio espinal.

11). El **hipotálamo** forma la parte inferior de la pared lateral y el piso del tercer ventrículo (fig. 1-11).

CEREBRO

El cerebro, la parte más grande del encéfalo, consta de dos **hemisferios cerebrales**, que están conectados por una masa de sustancia blanca denominada **cuerpo calloso** (figs. 1-10 y 1-11). Cada hemisferio se extiende desde el hueso frontal hasta el hueso occipital, por encima de las fosas craneanas anterior y media; por detrás, el cerebro se ubica por encima de la tienda del cerebelo (véase fig. 15-3). Los hemisferios están separados por una hendidura profunda, la **cisura longitudinal**, hacia la cual se proyecta la **hoz del cerebro** (véase fig. 15-1).

La capa superficial de cada hemisferio, la **corteza**, está compuesta por sustancia gris. La corteza cerebral presenta pliegues o **circunvoluciones**, separados por cisuras o **surcos** (fig. 1-10). De esta forma, el área de superficie de la corteza aumenta en forma considerable. Por conveniencia se utiliza cierto número de surcos grandes para subdividir la superficie de cada hemisferio en **lóbulos**. Los lóbulos llevan los nombres de los huesos del cráneo debajo de los cuales se ubican.

Dentro de cada hemisferio hay un centro de sustancia blanca que contiene varias masas grandes de sustancia gris, los **núcleos o ganglios basales**. Un conjunto de fibras nerviosas con forma de abanico, denominado **corona radiada** (fig. 1-13), atraviesa la sustancia blanca hacia la corteza cerebral y desde ésta hasta el tronco encefálico. La corona radiada converge sobre los núcleos basales y pasa entre ellos como la **cápsula interna**. El núcleo con cola ubicado en el lado medial de la cápsula interna se denomina **núcleo caudado** (fig. 1-14) y el núcleo con forma de lente del lado lateral de la cápsula interna recibe el nombre de **núcleo lenticular**.

La cavidad presente dentro de cada hemisferio cerebral se denomina **ventrículo lateral** (véanse figs. 16-2 y 16-3). Los ventrículos laterales se comunican con el

El texto continúa en pág. 13

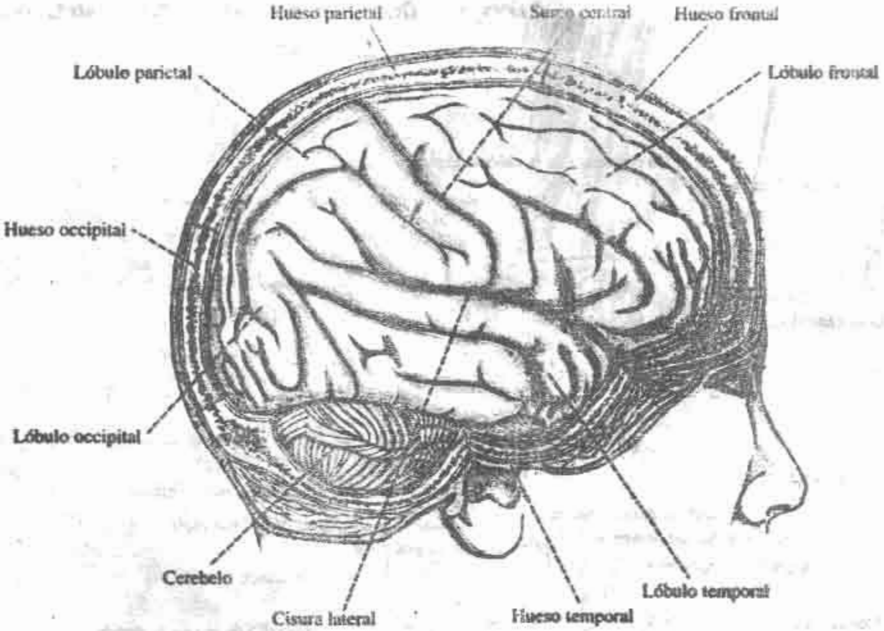

Hueso parietal
Surco central
Hueso frontal
Lóbulo parietal
Lóbulo frontal
Hueso occipital
Lóbulo occipital
Cerebelo
Lóbulo temporal
Cisura lateral
Hueso temporal

Fig. 1-8. Vista lateral del encéfalo dentro del cráneo.

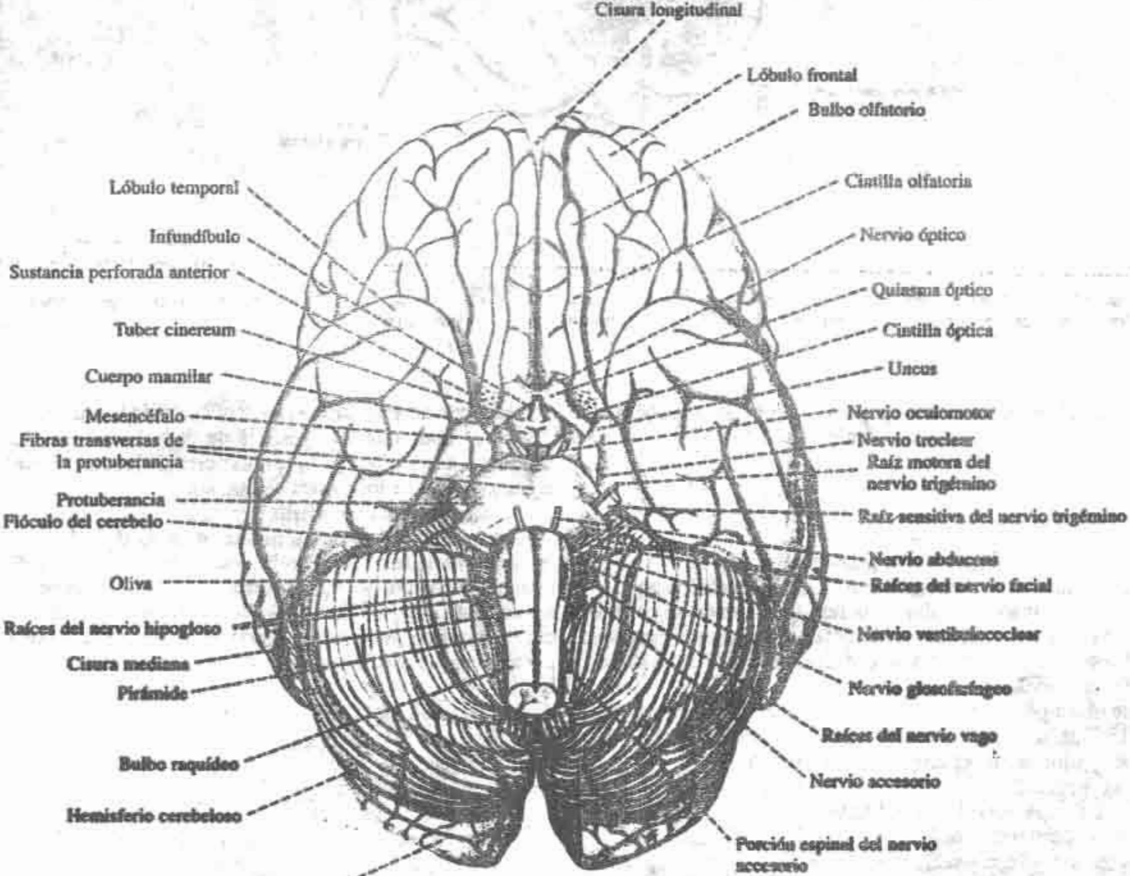

Cisura longitudinal
Lóbulo frontal
Bulbo olfatorio
Lóbulo temporal
Cintilla olfatoria
Infundíbulo
Nervio óptico
Sustancia perforada anterior
Quiasma óptico
Tuber cinereum
Cintilla óptica
Cuerpo mamilar
Uncus
Mesencéfalo
Nervio oculomotor
Fibras transversas de la protuberancia
Nervio troclear
Raíz motora del nervio trigémino
Protuberancia
Flóculo del cerebelo
Raíz sensitiva del nervio trigémino
Nervio abducens
Oliva
Raíces del nervio facial
Raíces del nervio hipogloso
Nervio vestibulococlear
Cisura mediana
Pirámide
Nervio glosofaríngeo
Raíces del nervio vago
Bulbo raquídeo
Nervio accesorio
Hemisferio cerebeloso
Porción espinal del nervio accesorio
Lóbulo occipital

Fig. 1-9. Vista inferior del encéfalo.

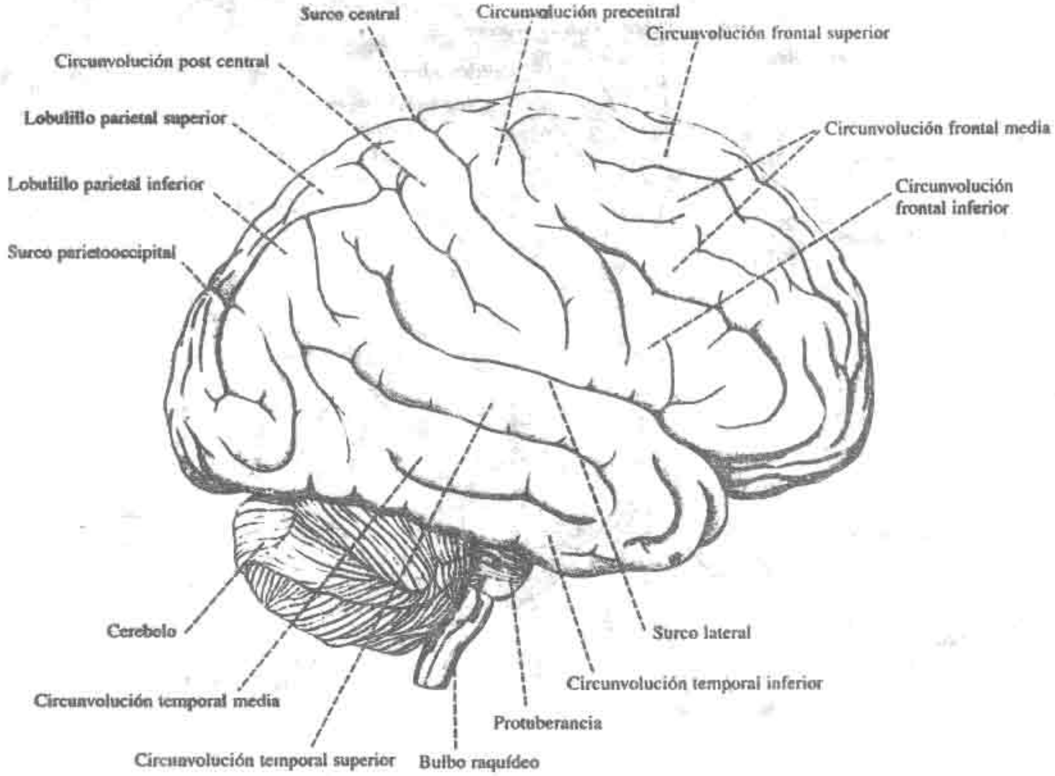

Surco central
Circunvolución precentral
Circunvolución frontal superior
Circunvolución post central
Lobulillo parietal superior
Circunvolución frontal media
Lobulillo parietal inferior
Circunvolución frontal inferior
Surco parietooccipital
Cerebelo
Surco lateral
Circunvolución temporal inferior
Circunvolución temporal media
Protuberancia
Circunvolución temporal superior
Bulbo raquídeo

Fig. 1-10. El encéfalo visto desde su cara lateral derecha.

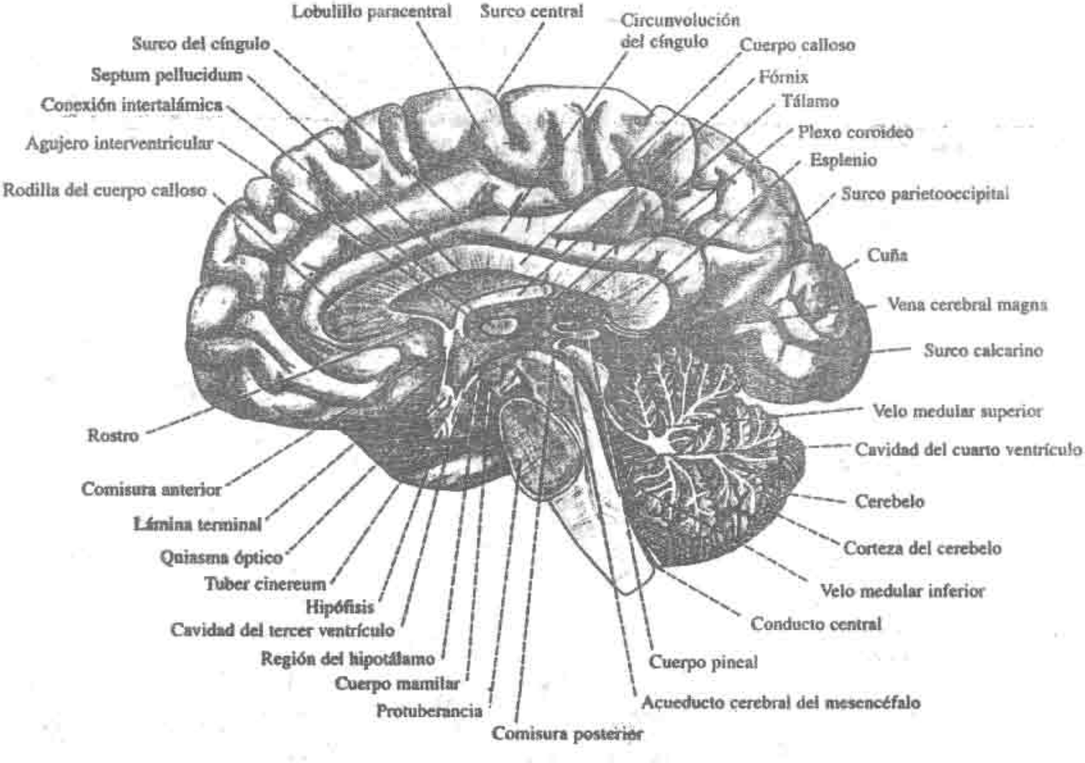

Lobulillo paracentral
Surco central
Circunvolución del cíngulo
Surco del cíngulo
Cuerpo calloso
Septum pellucidum
Fórnix
Conexión intertalámica
Tálamo
Plexo coroideo
Agujero interventricular
Esplenio
Rodilla del cuerpo calloso
Surco parietooccipital
Cuña
Vena cerebral magna
Surco calcarino
Velo medular superior
Rostro
Cavidad del cuarto ventrículo
Comisura anterior
Cerebelo
Lámina terminal
Corteza del cerebelo
Quiasma óptico
Velo medular inferior
Tuber cinereum
Conducto central
Hipófisis
Cavidad del tercer ventrículo
Región del hipotálamo
Cuerpo pineal
Cuerpo mamilar
Acueducto cerebral del mesencéfalo
Protuberancia
Comisura posterior

Fig. 1-11. Corte sagital mediano del encéfalo para mostrar el tercer ventrículo, el acueducto cerebral y el cuarto ventrículo.

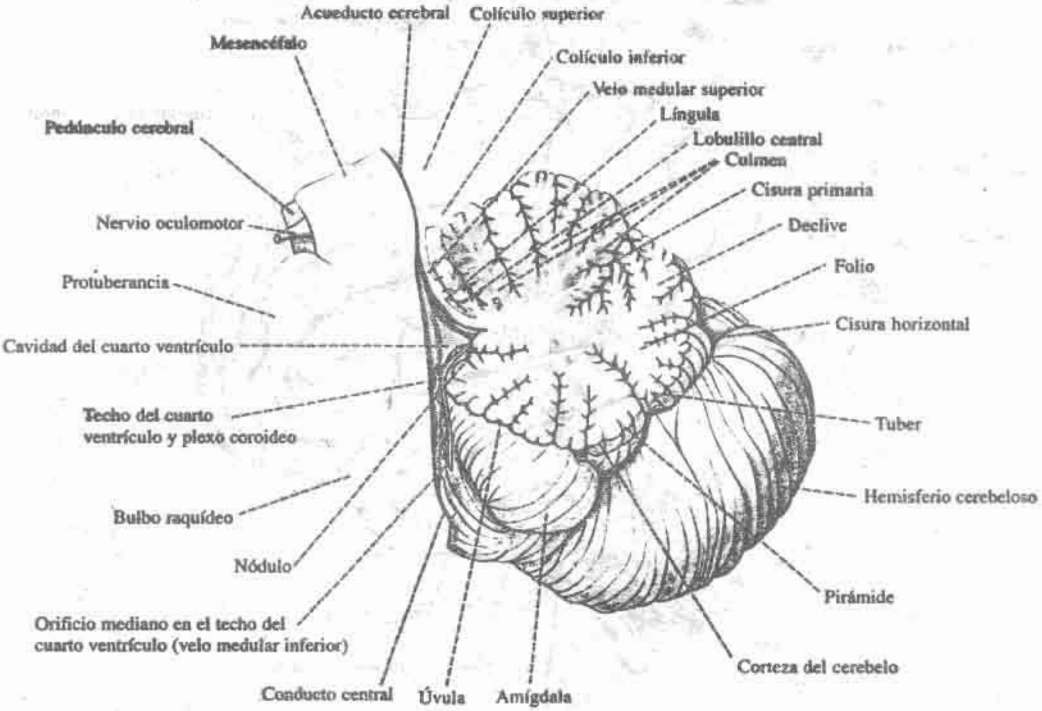

Acueducto cerebral
Colículo superior
Mesencéfalo
Colículo inferior
Velo medular superior
Língula
Pedúnculo cerebral
Lobulillo central
Culmen
Cisura primaria
Nervio oculomotor
Declive
Protuberancia
Folio
Cisura horizontal
Cavidad del cuarto ventrículo
Techo del cuarto ventrículo y plexo coroideo
Tuber
Hemisferio cerebeloso
Bulbo raquídeo
Nódulo
Pirámide
Orificio mediano en el techo del cuarto ventrículo (velo medular inferior)
Corteza del cerebelo
Conducto central
Úvula
Amígdala

Fig. 1-12. Corte sagital a través del tronco encefálico y el cerebelo.

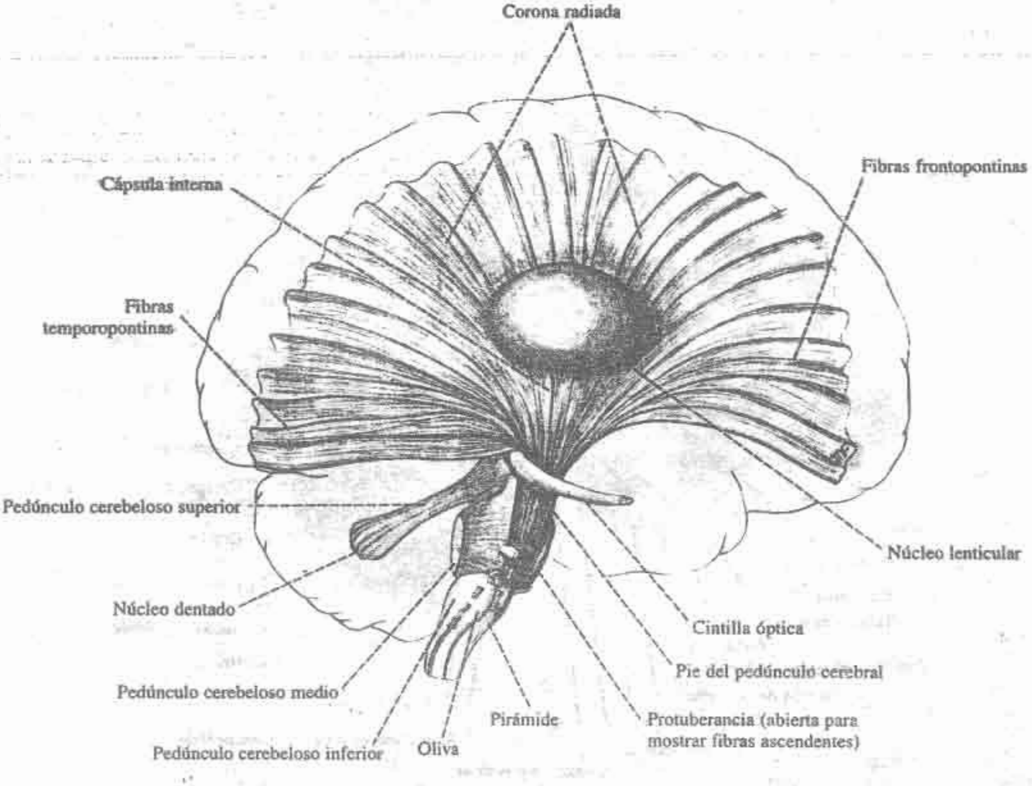

Corona radiada
Fibras frontopontinas
Cápsula interna
Fibras temporopontinas
Pedúnculo cerebeloso superior
Núcleo lenticular
Núcleo dentado
Cintilla óptica
Pie del pedúnculo cerebral
Pedúnculo cerebeloso medio
Pirámide
Protuberancia (abierta para mostrar fibras ascendentes)
Pedúnculo cerebeloso inferior
Oliva

Fig. 1-13. Vista lateral derecha que muestra la continuidad de la corona radiada, la cápsula interna y el pie de los pedúnculos cerebrales. Obsérvese la posición del núcleo lenticular lateral a la cápsula interna.

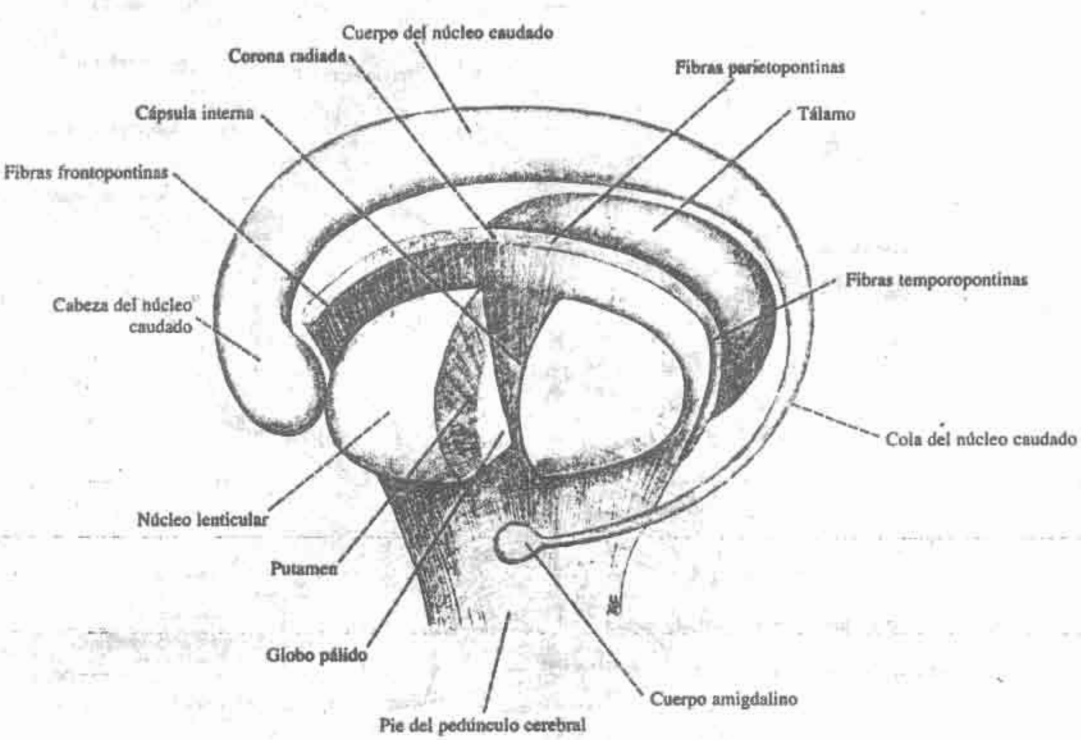

Cuerpo del núcleo caudado
Corona radiada
Fibras parietopontinas
Cápsula interna
Tálamo
Fibras frontopontinas
Fibras temporopontinas
Cabeza del núcleo caudado
Cola del núcleo caudado
Núcleo lenticular
Putamen
Globo pálido
Cuerpo amigdalino
Pie del pedúnculo cerebral

Fig. 1-14. Diagrama que muestra la relación entre el núcleo lenticular, el núcleo caudado, el tálamo y la cápsula interna, según se ve desde la parte lateral izquierda.

tercer ventrículo a través de los **agujeros interventriculares.**

Durante el proceso de desarrollo, el cerebro crece enormemente y sobresale por encima del diencéfalo, el mesencéfalo y el rombencéfalo.

ESTRUCTURA DEL ENCÉFALO

A diferencia de la médula espinal, el encéfalo está compuesto por un centro de sustancia blanca, rodeado por una cobertura exterior de sustancia gris. Sin embargo, como ya se mencionó, algunas masas importantes de sustancia gris se sitúan profundamente dentro de la sustancia blanca. Por ejemplo, dentro del cerebelo están los núcleos cerebelosos de sustancia gris y dentro del cerebro, los núcleos talámico, caudado y lenticular de sustancia gris.

PRINCIPALES DIVISIONES DEL SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO

El sistema nervioso periférico consiste en los nervios craneanos y espinales y sus ganglios asociados.

Nervios craneanos y espinales

Los nervios craneanos y espinales están formados por haces de fibras nerviosas sostenidos por tejido conectivo.

Existen 12 pares de **nervios craneanos** (fig. 1-9) que salen del encéfalo y pasan a través de agujeros en el cráneo. Existen 31 pares de **nervios espinales** (fig. 1-6), que salen de la médula espinal y pasan a través de los agujeros intervertebrales en la columna vertebral. Los nervios espinales se denominan de acuerdo con las regiones de la columna vertebral con las cuales se asocian: **8 cervicales, 12 torácicos, 5 lumbares, 5 sacros y 1 coccígeo.** Obsérvese que hay 8 nervios cervicales y sólo 7 vértebras cervicales y que hay 1 nervio coccígeo y 4 vértebras coccígeas.

Cada nervio espinal está conectado a la médula espinal por medio de dos raíces: la **raíz anterior** y la **raíz posterior** (fig. 1-6B). La raíz anterior consiste en haces de fibras nerviosas que llevan impulsos desde el sistema nervioso central. Estas fibras nerviosas se denominan **fibras eferentes.** Las fibras eferentes que se dirigen hacia

---

Muchos neurólogos denominan a la raíz anterior y posterior como raíz ventral y dorsal, respectivamente, a pesar de que, en posición de pie, las raíces son anterior y posterior. Esto probablemente se debe a que los primeros estudios de investigación básica se llevaron a cabo en animales. De cualquier manera, el estudiante debe familiarizarse con ambas denominaciones.

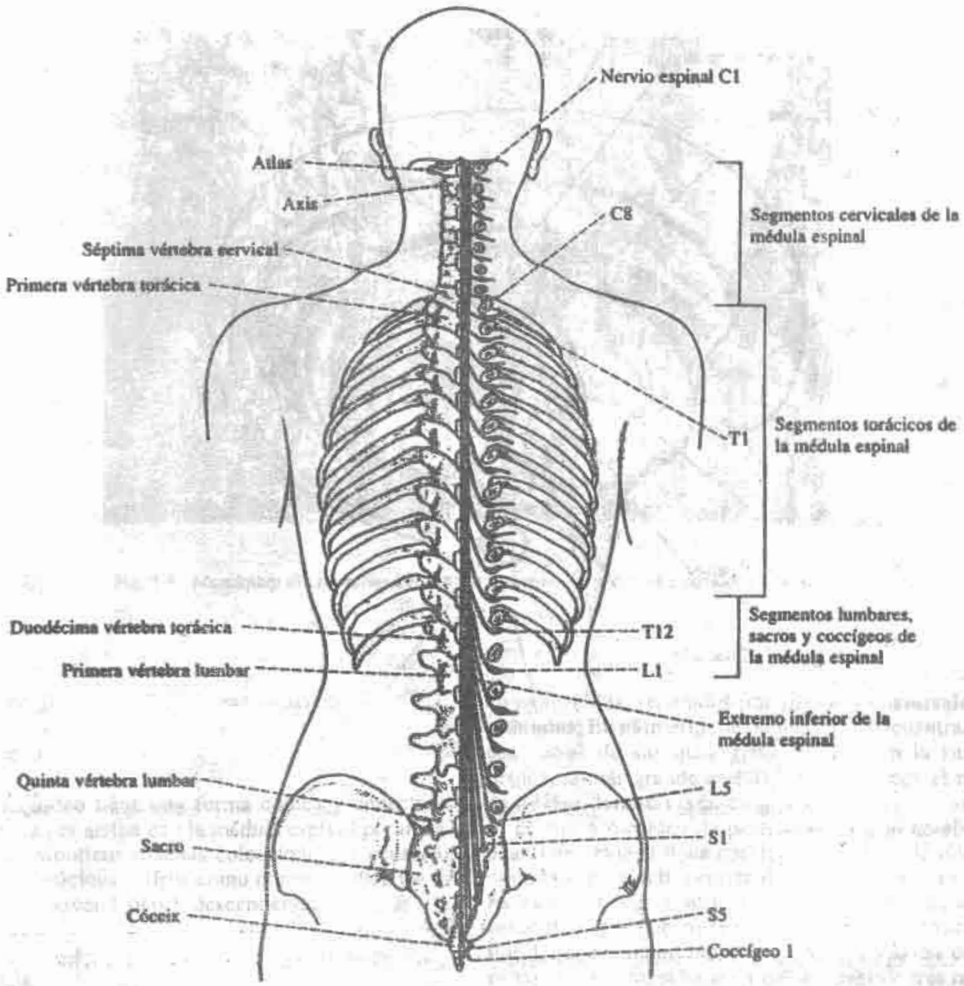

Nervio espinal C1
Atlas
Axis
C8
Segmentos cervicales de la médula espinal
Séptima vértebra cervical
Primera vértebra torácica
T1
Segmentos torácicos de la médula espinal
Segmentos lumbares, sacros y coccígeos de la médula espinal
Duodécima vértebra torácica
T12
Primera vértebra lumbar
L1
Extremo inferior de la médula espinal
Quinta vértebra lumbar
L5
Sacro
S1
Cóccix
S5
Coccígeo 1

Fig. 1-15. Vista posterior de la médula espinal, que muestra los orígenes de las raíces de los nervios espinales y su relación con las diferentes vértebras. A la derecha, se han eliminado las láminas para exponer la mitad derecha de la médula espinal y las raíces nerviosas.

los músculos esqueléticos y los hacen contraerse se denominan **fibras motoras**. Sus células de origen se ubican en el asta gris anterior de la médula espinal.

La raíz posterior consiste en haces de fibras nerviosas, denominadas **fibras aferentes**, que llevan impulsos nerviosos hacia el sistema nervioso central. Dado que estas fibras están vinculadas con la transmisión de información acerca de las sensaciones de tacto, dolor, temperatura y vibración, se denominan **fibras sensitivas**. Los cuerpos celulares de estas fibras nerviosas se ubican en un engrosamiento de la raíz posterior denominado **ganglio de la raíz posterior** (fig. 1-6).

Las raíces de los nervios espinales se dirigen desde la médula espinal hasta el nivel de sus agujeros intervertebrales respectivos, donde se unen para formar un **nervio espinal** (fig. 1-15). Aquí las fibras motoras y sensitivas se entremezclan de modo que un nervio espinal está formado por una mezcla de fibras motoras y sensitivas.

Debido al crecimiento desproporcionado de la columna vertebral en longitud durante el desarrollo, en comparación con el de la médula espinal, la longitud de las raíces aumenta progresivamente de arriba abajo (fig. 1-15). En la región cervical superior, las raíces de los nervios espinales son cortas y discurren casi horizontalmente, pero las raíces de los nervios lumbares y sacros por debajo del nivel de terminación de la médula (límite inferior de la primera vértebra lumbar en el adulto) forman una correa vertical de nervios alrededor del **filum terminale** (fig. 1-16). En conjunto, estas raíces nerviosas inferiores se denominan **cola de caballo**.

Después de emerger del agujero intervertebral, cada nervio espinal se divide inmediatamente en un **ramo anterior** grande y un **ramo posterior** más pequeño, cada uno de los cuales contiene fibras motoras y sensitivas. El ramo posterior se dirige hacia atrás alrededor de la columna vertebral para inervar los músculos y la piel del

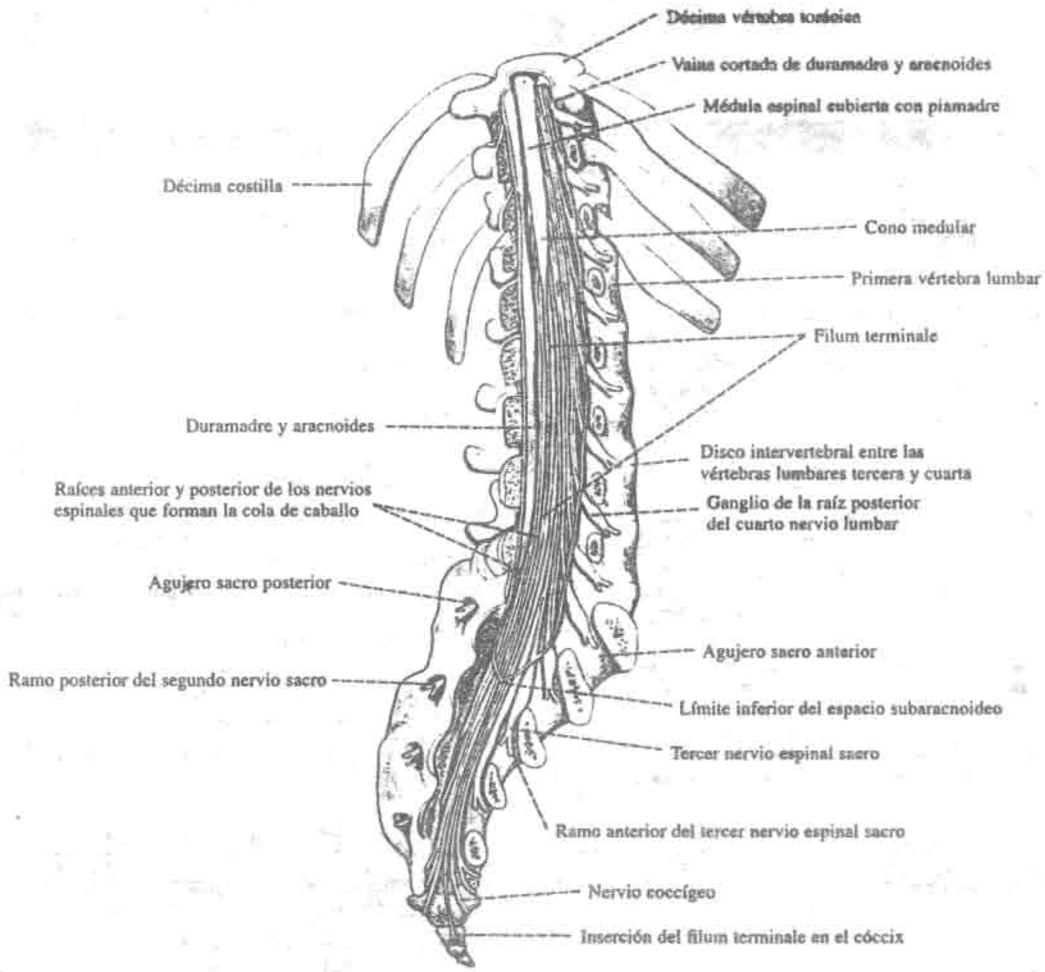

Décima vértebra torácica
Vaina cortada de duramadre y aracnoides
Médula espinal cubierta con piamadre
Décima costilla
Cono medular
Primera vértebra lumbar
Filum terminale
Duramadre y aracnoides
Disco intervertebral entre las vértebras lumbares tercera y cuarta
Raíces anterior y posterior de los nervios espinales que forman la cola de caballo
Ganglio de la raíz posterior del cuarto nervio lumbar
Agujero sacro posterior
Agujero sacro anterior
Ramo posterior del segundo nervio sacro
Límite inferior del espacio subaracnoideo
Tercer nervio espinal sacro
Ramo anterior del tercer nervio espinal sacro
Nervio coccígeo
Inserción del filum terminale en el cóccix

Fig. 1-16. Vista posterior oblicua del extremo inferior de la médula espinal y la cola de caballo. A la derecha, se han eliminado las láminas para exponer la mitad derecha de la médula espinal y las raíces nerviosas.

dorso. El ramo anterior continúa hacia adelante para inervar los músculos y la piel de la pared anterolateral del cuerpo y todos los músculos y la piel de las extremidades.

Los ramos anteriores se unen en la raíz de las extremidades para formar complicados **plexos nerviosos** (fig. 1-2B). Los plexos cervical y braquial se hallan en la raíz de las extremidades superiores y los **plexos lumbar y sacro** se encuentran en la raíz de las extremidades inferiores.

Ganglios

Los ganglios pueden clasificarse en ganglios sensitivos de los nervios espinales (ganglios de la raíz posterior) y nervios craneanos y ganglios autónomos.

GANGLIOS SENSITIVOS

Los ganglios sensitivos son engrosamientos fusiformes (véase fig. 1-6) ubicados sobre la raíz posterior de cada nervio espinal inmediatamente proximales a la unión de la raíz con una correspondiente raíz anterior. Se conocen como **ganglios de las raíces posteriores**. También se hallan ganglios similares a lo largo del recorrido de los nervios craneanos V, VII, VIII, IX y X y se denominan **ganglios sensitivos** de estos nervios.

GANGLIOS AUTÓNOMOS

Los ganglios autónomos, que a menudo son de forma irregular, se ubican a lo largo del recorrido de las fibras nerviosas eferentes del sistema nervioso autónomo. Se encuentran en las cadenas simpáticas paravertebrales (véanse figs. 14-1 y 14-2) alrededor de las raíces de las grandes arterias viscerales en el abdomen y cerca de las paredes de diversas vísceras o incluidos en ellas.

NOTAS CLÍNICAS

RELACIÓN DE LOS SEGMENTOS DE LA MÉDULA ESPINAL CON LA NUMERACIÓN DE LAS VÉRTEBRAS

Dado que la médula espinal es más corta que la columna vertebral, los segmentos medulares no se corresponden numéricamente con las vértebras ubicadas en el mismo nivel (fig. 1-15). El siguiente cuadro puede ayudar al médico a determinar cuál es el segmento medular vinculado con un cuerpo vertebral dado.

Cuando se examina el dorso de un paciente puede observarse que las apófisis espinosas se ubican aproximadamente en el mismo nivel de los cuerpos vertebrales. Sin embargo, en la región torácica inferior, debido a la longitud y máxima oblicuidad de las apófisis espinosas, es útil recordar que las puntas de estas últimas se ubican a nivel del cuerpo vertebral que está por debajo.

Vértebras	Segmento espinal
Vértebras cervicales	Agregar 1
Vértebras torácicas superiores	Agregar 2
Vértebras torácicas inferiores (7-9)	Agregar 3
Décima vértebra torácica	Segmentos medulares L1 y L2
Undécima vértebra torácica	Segmentos medulares L3 y L4
Duodécima vértebra torácica	Segmento medular L5
Primera vértebra lumbar	Segmentos medulares sacros y coccígeos

LESIONES DE LA MÉDULA ESPINAL Y EL ENCÉFALO

La médula espinal y el encéfalo están bien protegidos. Ambos están suspendidos en un líquido, el **líquido cefalorraquídeo**, y están rodeados por los huesos de la columna vertebral y el cráneo. Lamentablemente, si se ejercen fuerzas violentas de magnitud suficiente estas estructuras protectoras son superadas, con el daño consiguiente del delicado tejido nervioso subyacente. Más aún, es probable que también se lesionen los nervios craneanos y espinales y los vasos sanguíneos.

Lesiones de la médula espinal

El grado de lesión de la médula espinal en los diferentes niveles vertebrales está gobernado en gran medida por factores anatómicos. En la región cervical, es frecuente la luxación o la fractura-luxación, pero el gran tamaño del conducto raquídeo a menudo impide una lesión grave de la médula espinal. Sin embargo, cuando hay un desplazamiento considerable de huesos o fragmentos óseos, la médula resulta seccionada. Si la lesión se produce por encima del origen segmentario de los nervios frénicos (C3, 4 y 5), la respiración se detiene, ya que los músculos intercostales y el diafragma se paralizan, y ocurre la muerte.

En las fracturas-luxaciones de la región torácica, el desplazamiento a menudo es considerable y debido al pequeño tamaño del conducto raquídeo, ocurre una lesión grave en esta región de la médula espinal.

En las fracturas-luxaciones de la región lumbar, dos reparos anatómicos pueden ayudar al paciente. En primer lugar, la médula espinal en el adulto se extiende sólo hasta el nivel del borde inferior de la primera vértebra lumbar (fig. 1-16). En segundo lugar, el tamaño del agujero vertebral en esta región da amplio espacio a las raíces de la cola de caballo. Por lo tanto, la lesión nerviosa puede ser mínima en esta región.

La lesión de la médula espinal puede producir la pérdida parcial o completa de función a nivel de la lesión y la pérdida parcial o completa de función de los tractos nerviosos aferentes y eferentes por debajo del nivel de la lesión. Los síntomas y los signos de estas lesiones se describirán después de analizar la estructura detallada de la médula espinal, y los haces ascendentes y descendentes se tratan en el capítulo 4.

Lesiones de los nervios espinales

LA ENFERMEDAD Y LOS AGUJEROS INTERVERTEBRALES

Los agujeros intervertebrales (fig. 1-17) dejan pasar a los nervios espinales y a las pequeñas arterias y venas segmentarias, estructuras incluidas en tejido areolar. Cada agujero está limitado por arriba y por abajo por los pedículos de las vértebras adyacentes, por delante por la parte anterior del cuerpo intervertebral y por el disco intervertebral y por detrás por las apófisis articulares y la articulación entre ellas. En esta situación, el nervio espinal es muy vulnerable y puede ser comprimido o irritado por la enfermedad de las estructuras circundantes. La herniación del disco intervertebral, la fractura de los cuerpos vertebrales y la artrosis que afecta las articulaciones de las apófisis articulares o las articulaciones entre los cuerpos vertebrales pueden dar por resultado presión, estiramiento o edema del nervio espinal emergente. Esta compresión daría origen a dolor en el dermatoma, debilidad muscular y reflejos disminuidos o ausentes.

DISCOS INTERVERTEBRALES HERNIADOS

La hernia del disco intervertebral ocurre con más frecuencia en aquellas regiones de la columna vertebral donde una parte móvil se une a una parte relativamente inmóvil, por ejemplo, la unión cervicotorácica y la unión lumbosacra. En estas áreas, la parte del anillo fibroso del

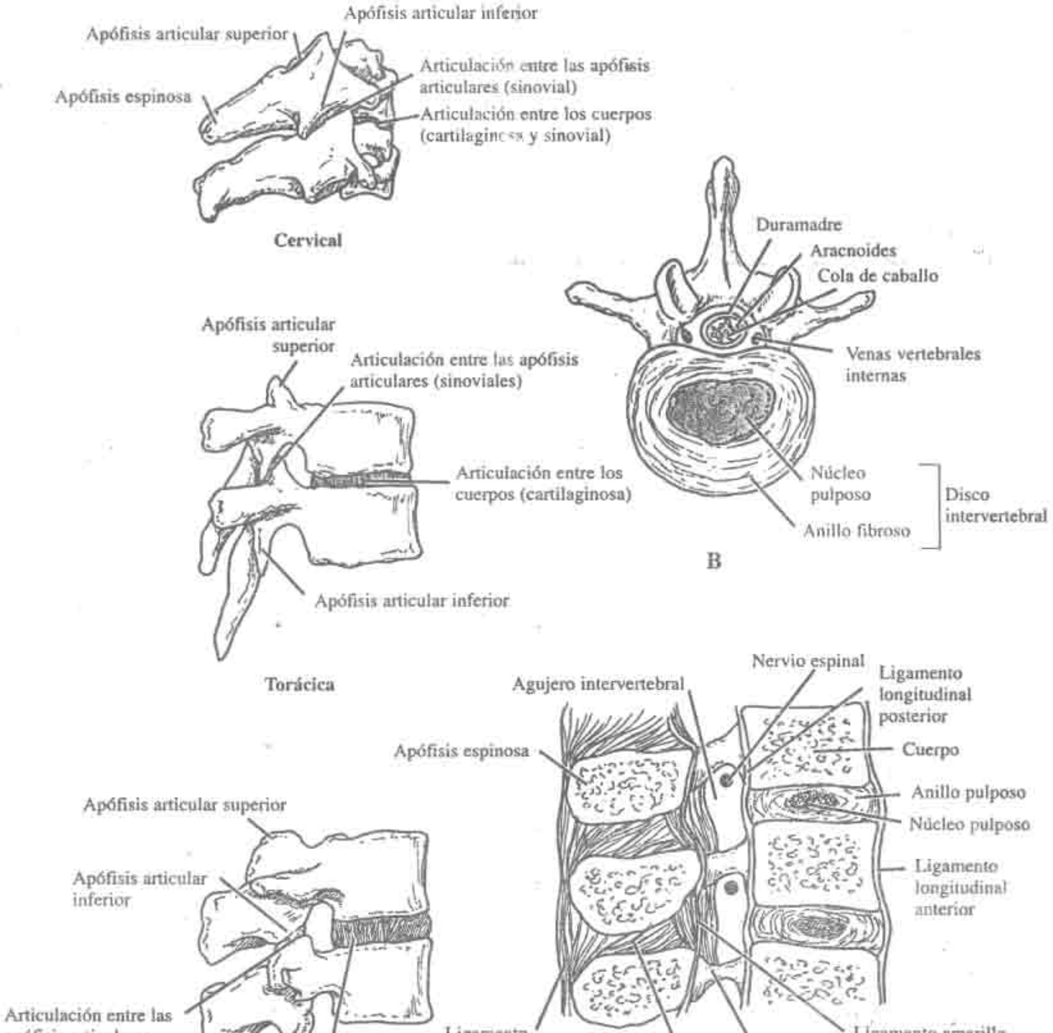

Apófisis articular superior
Apófisis articular inferior
Apófisis espinosa
Articulación entre las apófisis articulares (sinovial)
Articulación entre los cuerpos (cartilaginosa y sinovial)
Cervical
Apófisis articular superior
Articulación entre las apófisis articulares (sinoviales)
Articulación entre los cuerpos (cartilaginosa)
Apófisis articular inferior
Torácica
Apófisis articular superior
Apófisis articular inferior
Articulación entre las apófisis articulares (sinovial)
Articulación entre los cuerpos (cartilaginosa)
Lumbar
A
Duramadre
Aracnoides
Cola de caballo
Venas vertebrales internas
Núcleo pulposo
Anillo fibroso
Disco intervertebral
B
Nervio espinal
Agujero intervertebral
Ligamento longitudinal posterior
Apófisis espinosa
Cuerpo
Anillo pulposo
Núcleo pulposo
Ligamento longitudinal anterior
Ligamento amarillo
Ligamento supraespinoso
Ligamento interespinoso
Pedículo
C

Fig. 1-17. A. Articulaciones en las regiones cervical, torácica y lumbar de la columna vertebral. **B.** Tercera vértebra lumbar vista desde arriba, que muestra la relación entre el disco intervertebral y la cola de caballo. **C.** Corte sagital a través de las vértebras lumbares, que muestra los ligamentos y los discos intervertebrales. Obsérvese la relación entre el nervio espinal que emerge de un agujero intervertebral y el disco intervertebral.

disco se rompe y el núcleo pulposo central es forzado hacia atrás como la pasta dentífrica fuera del tubo. Esta hernia del disco pulposo puede dar por resultado una protrusión central en la línea media debajo del ligamento longitudinal posterior de las vértebras o una protrusión lateral al costado del ligamento posterior cerca del agujero intervertebral (fig. 1-18).

Las **hernias de discos cervicales** son menos frecuentes que las lumbares. Los discos más susceptibles a este trastorno son aquellos entre la quinta, la sexta y la séptima vértebras cervicales. Las protrusiones laterales causan presión sobre un nervio espinal o sus raíces. Cada nervio espinal emerge por encima de la vértebra correspondiente; así, la protrusión del disco entre la quinta y la sexta vértebras cervicales puede comprimir el nervio espinal C6 o sus raíces. Hay dolor cerca de la parte inferior de la nuca y el hombro y a lo largo del área de distribución del nervio espinal afectado. Las protrusiones centra-

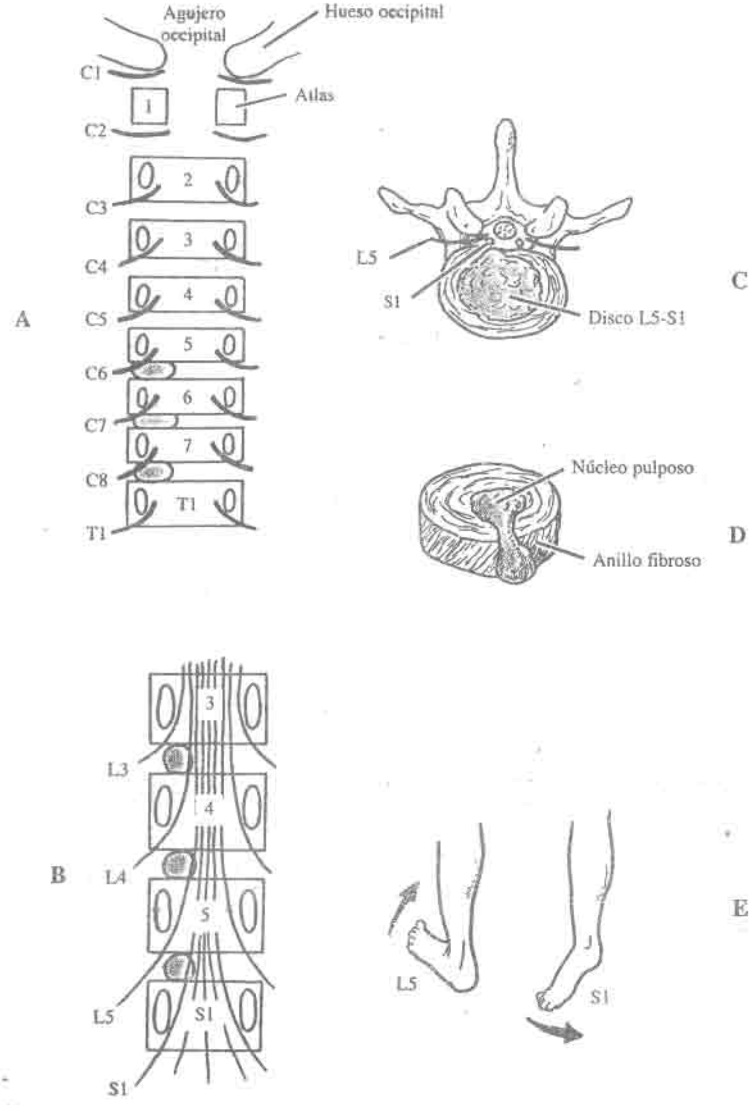


Fig. 1-18. A y B. Vistas posteriores de los cuerpos vertebrales en las regiones cervical y lumbar, que muestran la relación que podría existir entre un núcleo pulposo herniado y las raíces de los nervios espinales. Obsérvese que existen 8 nervios espinales cervicales y sólo 7 vértebras cervicales. En la región lumbar, por ejemplo, las raíces nerviosas L4 emergentes salen lateralmente próximas al pedículo de la cuarta vértebra lumbar y no están relacionadas con el disco intervertebral entre la cuarta y la quinta vértebras lumbares. **C.** Herniación posterolateral del núcleo pulposo del disco intervertebral entre la quinta vértebra lumbar y la primera vértebra sacra, que muestra la presión sobre la raíz nerviosa S1. **D.** Disco intervertebral que ha herniado su núcleo pulposo hacia atrás. **E.** La presión sobre la raíz nerviosa motora L5 produce debilidad de la dorsiflexión del tobillo; la presión sobre la raíz nerviosa motora S1 produce debilidad de la flexión plantar de la articulación del tobillo.

los pueden comprimir la médula espinal y la arteria espinal anterior y afectar los distintos tractos espinales.

Las **hernias de discos lumbares** son más frecuentes que las cervicales (fig. 1-18). En general, los discos afectados son aquellos entre la cuarta y la quinta vértebras lumbares y entre la quinta vértebra lumbar y el sacro. En la región lumbar, las raíces de la cola de caballo discurren posteriormente a lo largo de cierto número de discos intervertebrales (fig. 1-18). Una hernia lateral puede comprimir una o dos raíces y a menudo afecta la raíz nerviosa que se dirige al agujero intervertebral inmediatamente por debajo. En ocasiones, el núcleo pulposo se hernia directamente hacia atrás y, si se trata de una hernia grande, puede comprimir toda la cola de caballo y producir paraplejía.

En las hernias de discos lumbares, el dolor está referido a la pierna y el pie en la distribución del nervio afectado. Dado que las raíces posteriores sensitivas más frecuentemente comprimidas son la quinta lumbar y la primera sacra, habitualmente hay dolor en la parte dorsal baja y la cara lateral de la pierna, que se irradia a la planta del pie. Este trastorno a menudo se denomina **ciática**. En los casos graves, puede haber parestesias o pérdida sensitiva real.

La presión sobre las raíces motoras anteriores produce debilidad muscular. La afectación de la quinta raíz motora lumbar produce debilidad de la dorsiflexión del tobillo, mientras que la presión sobre la primera raíz motora sacra produce debilidad de la flexión plantar. El reflejo aquiliano puede estar disminuido o ausente (fig. 1-18).

Una gran protrusión central puede dar origen a dolor y debilidad muscular en ambas piernas. También puede ocurrir una retención aguda de orina.

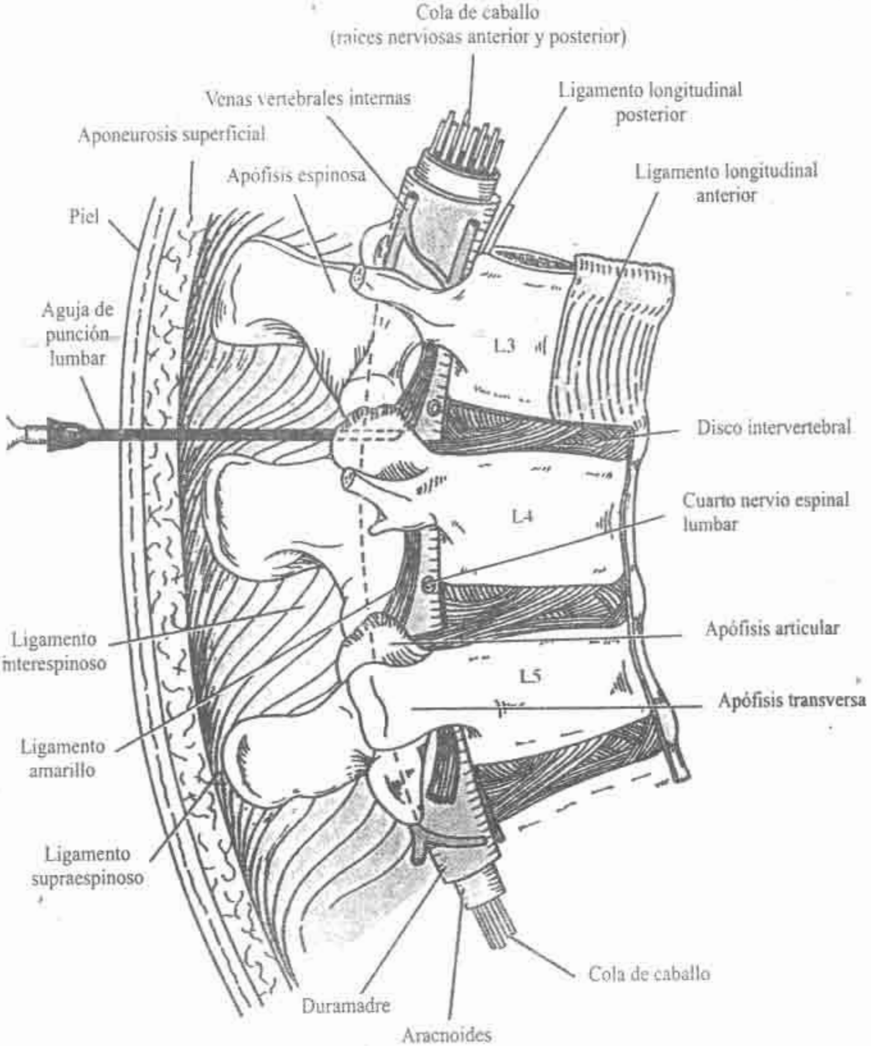

Cola de caballo
(raíces nerviosas anterior y posterior)
Venas vertebrales internas
Ligamento longitudinal posterior
Aponeurosis superficial
Apófisis espinosa
Ligamento longitudinal anterior
Piel
Aguja de punción lumbar
L3
Disco intervertebral
L4
Cuarto nervio espinal lumbar
Apófisis articular
Ligamento interespinoso
L5
Apófisis transversa
Ligamento amarillo
Ligamento supraespinoso
Cola de caballo
Duramadre
Aracnoides

Fig. 1-19. Corte sagital a través de la porción lumbar de la columna vertebral en una posición de flexión. Obsérvese que las apófisis espinosas y las láminas se encuentran bien separadas en esta posición, lo cual permite la introducción de la aguja de punción lumbar en el espacio subaracnoideo.

PUNCIÓN LUMBAR

La punción lumbar puede efectuarse con el fin de extraer una muestra de líquido cefalorraquídeo para examen microscópico o bacteriológico o para inyectar fármacos con el fin de combatir una infección o inducir anestesia. Afortunadamente, en el adulto, la médula espinal termina en su parte inferior a nivel del borde inferior de la primera vértebra lumbar. (En el lactante puede alcanzar hasta debajo de la tercera vértebra lumbar.) El espacio subaracnoideo se extiende por debajo hasta el borde inferior de la segunda vértebra sacra. La parte lumbar inferior del conducto raquídeo está ocupada por el espacio subaracnoideo, que contiene las raíces nerviosas lumbares y sacras y el filum terminale (la cola de caballo). En general, una aguja introducida en el espacio subaracnoideo en esta región empuja a las raíces nerviosas hacia un lado sin causar daño.

Con el paciente en decúbito lateral o en posición de sentado, con la columna bien flexionada, el espacio entre láminas adyacentes en la región lumbar se abre al máximo (fig. 1-19). Una línea imaginaria que une los puntos más altos de las crestas ilíacas pasa por encima de la apófisis espinosa de la cuarta vértebra lumbar. Con el empleo de una técnica aséptica cuidadosa y anestesia local, el médico introduce la aguja para punción lumbar, provista de un mandril, en el conducto raquídeo por encima o por debajo de la apófisis espinosa de la cuarta vértebra lumbar. La aguja atravesará las siguientes estructuras anatómicas antes de entrar en el espacio subaracnoideo: 1) piel, 2) apo-

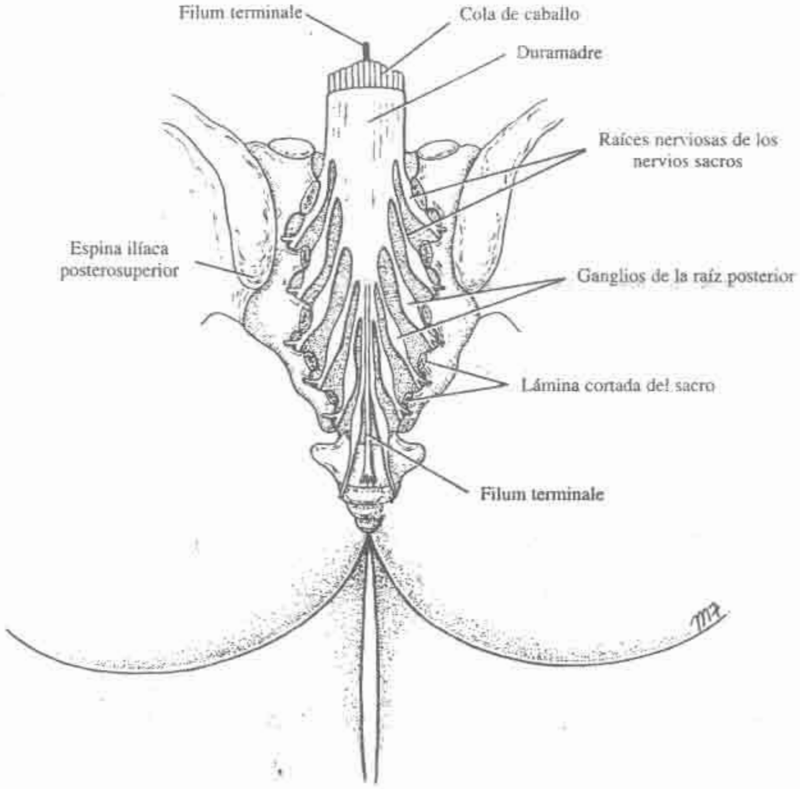

Filum terminale
Cola de caballo
Duramadre
Raíces nerviosas de los nervios sacros
Espina ilíaca posterosuperior
Ganglios de la raíz posterior
Lámina cortada del sacro
Filum terminale

Fig. 1-20. Vista posterior del sacro. Se han eliminado las láminas para mostrar las raíces de los nervios sacros dertro del conducto sacro.

neurosis superficial, 3) ligamento supraespinoso, 4) ligamento interespinoso, 5) ligamento amarillo, 6) tejido areolar que contiene el plexo venoso vertebral interno, 7) duramadre y 8) aracnoides. La profundidad hasta la cual debe llegar la aguja pueda variar desde 2,5 cm o menos en un niño hasta 10 cm en un adulto obeso.

A medida que se retira el mandril, por lo común salen algunas gotas de sangre. En general, esto indica que la **punta de la aguja está en una de las venas del plexo vertebral interno y aún no ha alcanzado el espacio subaracnoideo. Si al ingresar la aguja estimula una de las raíces nerviosas de la cola de caballo, el paciente puede experimentar un malestar pasajero en uno de los dermatomas o presentar una contracción muscular, según se haya tocado una raíz sensitiva o motora.**

La presión del líquido cefalorraquídeo puede medirse fijando un manómetro a la aguja. Cuando el paciente está acostado, la **presión normal es de alrededor de 60 a 150 mm de agua**. La presión muestra oscilaciones correspondientes a los movimientos de la respiración y del pulso arterial.

La aparición de bloqueo del espacio subaracnoideo en el conducto raquídeo, que puede ser causado por un tumor de la médula espinal o de las meninges, puede detectarse comprimiendo las venas yugulares internas en el cuello. Esto eleva la presión venosa cerebral e inhibe la absorción de líquido cefalorraquídeo en las granulaciones aracnoideas, lo cual produce un incremento de la lectura de la presión del líquido cefalorraquídeo en el manómetro. Si este aumento no se produce, el espacio subaracnoideo está bloqeado y se dice que el paciente tiene un **signo de Queckenstedt** positivo.

ANESTESIA CAUDAL

En el conducto sacro pueden inyectarse soluciones de anestésicos a través del hiato sacro. Las soluciones ascienden por el tejido conectivo laxo y bañan los nervios espinales a medida que emergen de la vaina dural (fig. 1-20). Los obstetras utilizan este método de bloqueo nervioso para aliviar el dolor del primero y el segundo estadios del trabajo de parto. La ventaja es que cuando se administra con este método, el anestésico no afecta al niño. La anestesia caudal también puede utilizarse en operaciones en la región sacra, que incluyen la cirugía anorrectal.

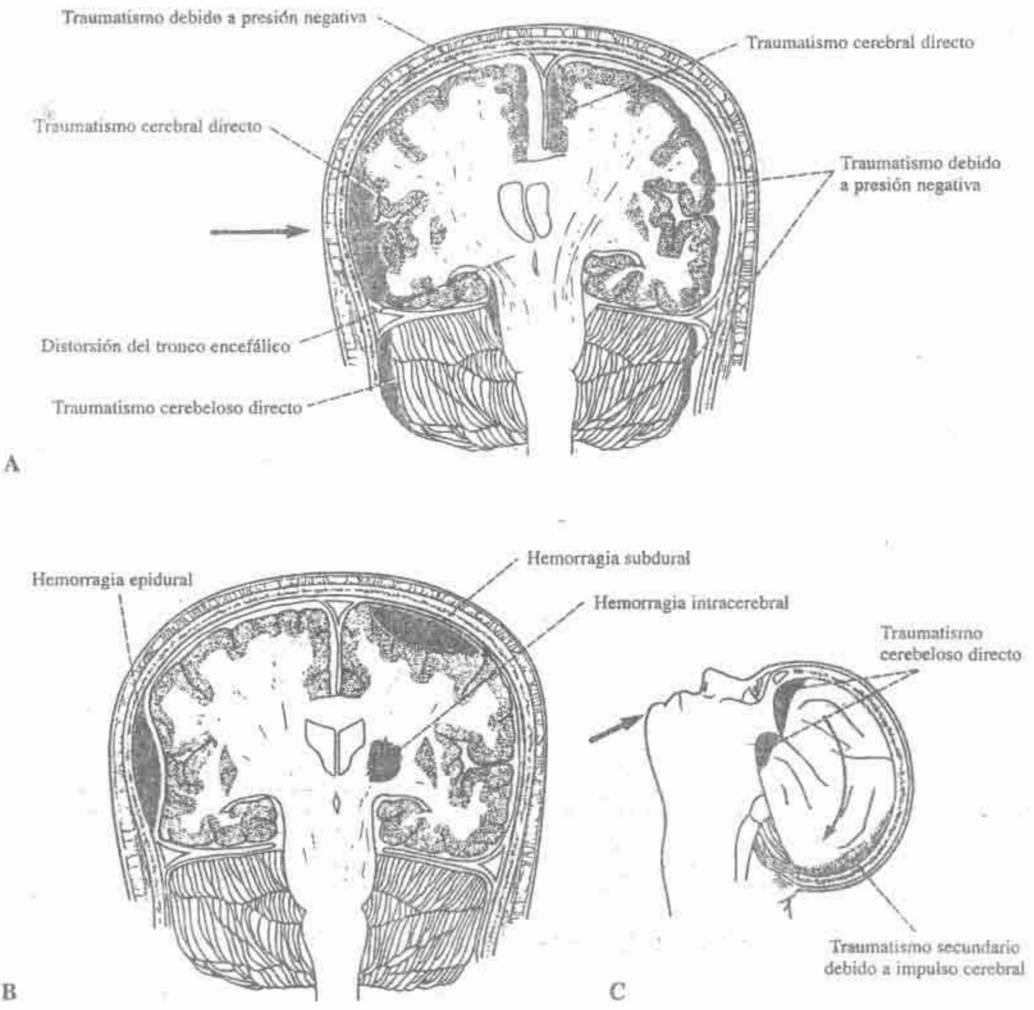

Traumatismo debido a presión negativa
Traumatismo cerebral directo
Traumatismo cerebral directo
Traumatismo debido a presión negativa
Distorsión del tronco encefálico
Traumatismo cerebeloso directo
A
Hemorragia subdural
Hemorragia epidural
Hemorragia intracerebral
Traumatismo cerebeloso directo
Traumatismo secundario debido a impulso cerebral
B
C

Fig. 1-21. A. Mecanismos de una lesión cerebral aguda cuando se aplica un golpe en la parte lateral de la cabeza. **B.** Variedades de hemorragia intracraneana. **C.** Mecanismo del traumatismo cerebral luego de un golpe en el mentón. El movimiento del encéfalo dentro del cráneo también puede desgarrar las venas cerebrales.

TRAUMATISMOS DE CRÁNEO

Un golpe en la cabeza puede provocar simplemente un hematoma en el cuero cabelludo; los golpes fuertes pueden provocar desgarro o corte del cuero cabelludo. Aun si la cabeza está protegida por un casco, el encéfalo puede dañarse severamente incluso en ausencia de indicios clínicos de lesión del cuero cabelludo.

Fracturas de cráneo

Los golpes fuertes en la cabeza a menudo dan por resultado un cambio de la forma del cráneo en el punto de impacto. Los objetos pequeños pueden penetrar el cráneo y producir una laceración local del encéfalo. Los objetos más grandes aplicados con gran fuerza pueden hacer pedazos el cráneo y fragmentos de hueso introducirse en el encéfalo en el sitio de impacto.

En el adulto, las fracturas de cráneo son frecuentes, no así en el niño pequeño. En el lactante, los huesos del cráneo son más elásticos que en el adulto y están separados por ligamentos suturales fibrosos. En el adulto, la tabla interna del cráneo es particulamente frágil. Además, los ligamentos suturales comienzan a osificarse durante la edad mediana.

El tipo de fractura que ocurre en el cráneo depende de la edad del paciente, de la intensidad del golpe y del área del cráneo que recibe el traumatismo. El **cráneo adulto** puede compararse con una cáscara de huevo porque posee cierta elasticidad limitada, más allá de la cual se astilla. Un golpe intenso y localizado produce una indentación local, acompañada por frecuencia por astillamiento del hueso. Los golpes en la bóveda craneana a menudo dan por resultado una serie de fracturas lineales, que se irradian a través de áreas delgadas de hueso. Los peñascos de los huesos temporales y las crestas occipitales refuerzan mucho la base del cráneo y tienden a desviar las fracturas lineales.

El **cráneo de un niño pequeño** se compara con una pelota de ping-pong porque un golpe localizado produce una depresión sin astillamiento. Este tipo común de lesión circunscripta se denomina fractura en "charco".

Lesiones encefálicas

Las lesiones encefálicas son producidas por desplazamiento y distorsión de los tejidos neuronales en el momento del impacto (fig. 1-21). El encéfalo, que no es comprimible, puede compararse con un tronco empapado en agua y flotando sumergido en ella. El encéfalo está flotando en líquido cefalorraquídeo en el espacio subaracnoideo y tiene la capacidad de cierto movimiento deslizante anteroposterior y lateral. El movimiento anteroposterior está limitado por la inserción de las venas cerebrales superiores en el seno sagital superior. El desplazamiento lateral del encéfalo está limitado por la hoz del cerebro. La tienda del cerebelo y la hoz del cerebelo también limitan el desplazamiento del encéfalo.

De estos reparos anatómicos se deduce que los golpes en la parte anterior o posterior de la cabeza conducen al desplazamiento del encéfalo, lo cual puede producir daño cerebral severo, estiramiento y distorsión del tronco encefálico e incluso desgarro de las comisuras del encéfalo. Los golpes en un costado de la cabeza producen menos desplazamiento cerebral y en consecuencia las lesiones del encéfalo suelen ser menos severas. Sin embargo, cabe destacar que la hoz del cerebro es una estructura firme y puede producir un daño considerable del tejido encefálico más blando en estos casos de golpe fuerte en un lado de la cabeza (fig. 1-21). Más aún, es importante recordar que los golpes oblicuos pueden causar una rotación considerable del encéfalo, con fuerzas de cizallamiento y distorsión, en particular en áreas donde las prominencias óseas en las fosas craneanas anterior y media impiden una rotación mayor. Es muy probable que se produzcan laceraciones encefálicas cuando el encéfalo es empujado bruscamente contra los bordes agudos de un hueso dentro del cráneo, las alas menores del esfenoides, por ejemplo.

Cuando el encéfalo recibe un impulso súbito dentro del cráneo, la parte del encéfalo que se aleja de la pared del cráneo está sometida a una presión menor, porque el líquido cefalorraquídeo no ha tenido tiempo de acomodarse al movimiento del encéfalo. Esto produce un efecto de succión sobre la superficie encefálica, con ruptura de los vasos sanguíneos superficiales.

Un golpe fuerte y brusco en la cabeza, como en un accidente automovilístico, puede producir lesión del encéfalo en dos sitios: 1) en el punto de impacto y 2) en el polo del encéfalo opuesto al punto de impacto, donde el encéfalo es empujado contra la pared del cráneo. Esto se denomina **lesión por contragolpe**.

El movimiento del encéfalo dentro del cráneo en el momento de un traumatismo de cráneo no sólo es probable que cause avulsión de nervios craneanos, sino que por lo común también lleva a la ruptura de los vasos sanguíneos trabados. Afortunadamente, las grandes arterias que se encuentran en la base del encéfalo son tortuosas y esto, acoplado con su fuerza, explica por qué pocas veces se desgarran. Las venas corticales de paredes delgadas, que drenan en los senos venosos durales grandes, son muy vulnerables y pueden producir una hemorragia subdural o subaracnoidea grave (fig. 1-21).

Hemorragia intracraneana

Aunque el encéfalo está amortiguado por el líquido cefalorraquídeo circundante en el espacio subaracnoideo, cualquier hemorragia importante dentro del cráneo relativamente rígido ejercerá finalmente presión sobre el encéfalo.

La hemorragia intracraneana puede ser el resultado de un traumatismo o de lesiones vasculares cerebrales (fig. 1-21). Aquí se considerarán cuatro variedades: 1) epidural, 2) subdural, 3) subaracnoidea y 4) cerebral.

La **hemorragia epidural** (extradural) es consecuencia de lesiones de las arterias o las venas meníngeas. La división anterior de la arteria meníngea media es la arteria que por lo común resulta dañada. Un golpe comparativamente menor en un costado de la cabeza, que produce una fractura de cráneo en la región de la porción anteroinferior del hueso parietal, puede seccionar la arteria (véase fig. 1-21). La lesión arterial o venosa es especialmente probable si los vasos entran en un conducto óseo en esta región. Se produce la hemorragia y se desprende la capa meníngea de duramadre de la superficie interna del cráneo. La presión intracraneana se eleva y el coágulo en expansión ejerce presión local sobre la circunvolución precentral (área motora) subyacente. La sangre también puede pasar lateralmente a través de la línea de fractura para formar una tumefacción blanda a un costado de la cabeza. Para detener la hemorragia, debe ligarse o taponarse la arteria desgarrada. La trepanación del cráneo se realiza aproximadamente 4 cm por encima del punto medio del arco cigomático.

La **hemorragia subdural** es el resultado del desgarro de las venas cerebrales superiores donde ingresan en el seno sagital superior (véase fig. 15-1). Por lo general, la causa es un golpe en la parte anterior o posterior de la cabeza que produce un desplazamiento anteroposterior del encéfalo dentro del cráneo. Este trastorno, que es mucho más frecuente que la hemorragia meníngea media, puede ser producido por un golpe menor súbito. Una vez que la vena se ha desgarrado, comienza a acumularse sangre con baja presión en el espacio potencial entre la duramadre y la aracnoides. En algunos pacientes, el trastorno es bilateral.

Se producen formas agudas y crónicas del trastorno clínico, con dependencia de la velocidad de acumulación de líquido en el espacio subdural. Por ejemplo, si el paciente comienza a vomitar, la presión venosa se eleva como resultado de un aumento de la presión intratorácica. En estas circunstancias, el coágulo subdural puede aumentar de tamaño rápidamente y producir síntomas agudos. En la forma crónica, en el lapso de varios meses, el pequeño coágulo sanguíneo puede atraer líquido por ósmosis, de modo que se forma un quiste hemorrágico, el cual va creciendo gradualmente hasta producir síntomas de compresión. En

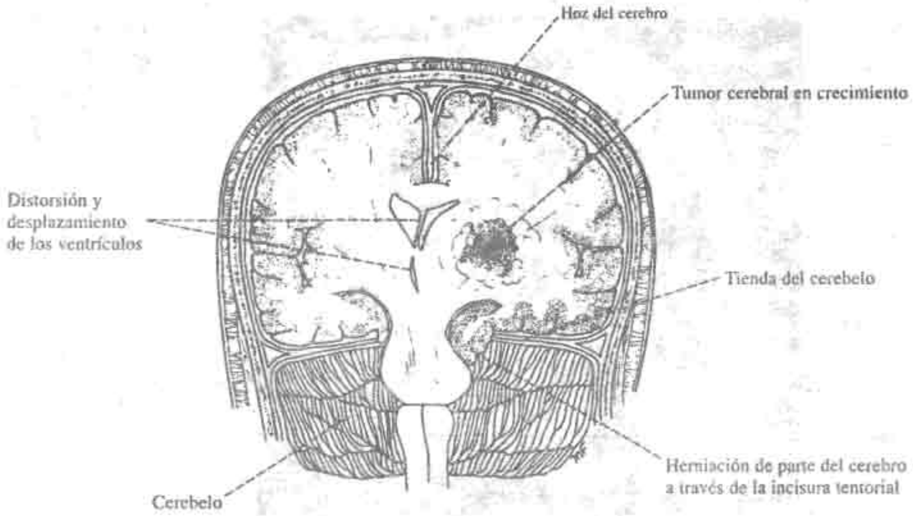

Hoz del cerebro
Tumor cerebral en crecimiento
Distorsión y desplazamiento de los ventrículos
Tienda del cerebelo
Herniación de parte del cerebro a través de la incisura tentorial
Cerebelo

Fig. 1-22. Desplazamiento brusco de los hemisferios cerebrales a través de la incisura tentorial en la fosa craneana posterior luego de una punción lumbar; el tumor cerebral está ubicado en el hemisferio cerebral derecho. Se deben utilizar la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (RM) en lugar de una punción lumbar cuando se investiga un tumor cerebral.

ambas formas el coágulo debe eliminarse mediante orificios en el cráneo efectuados con trépano.

La **hemorragia subaracnoidea** se produce por la filtración o rotura no traumática de un aneurisma congénito en el polígono de Willis o, con menos frecuencia, de una malformación arteriovenosa. Los síntomas, que son de inicio súbito, incluyen cefalea intensa, rigidez de nuca y pérdida del conocimiento. El diagnóstico se establece mediante tomografía computarizada (TC), resonancia magnética (RM) o por la extracción a través de una punción lumbar de líquido cefalorraquídeo intensamente teñido con sangre.

Hemorragia cerebral. La **hemorragia intracerebral** espontánea (fig. 1-21) es más frecuente en los pacientes con hipertensión. En general se debe a la ruptura de la **arteria lenticuloestriada** (fig. 17-11), rama de la arteria cerebral media (fig. 17-4). La hemorragia involucra importantes fibras nerviosas descendentes en la cápsula interna y produce hemiplejía contralateral. El paciente pierde inmediatamente la conciencia y la parálisis es evidente cuando la recupera. El diagnóstico se establece con TC o RM del encéfalo.

Síndrome del niño zamarreado

El traumatismo de cráneo inflingido es la causa más frecuente de muerte traumática del lactante. Se considera que la desaceleración súbita que ocurre cuando se sostiene a un lactante por los brazos o el tronco y se lo sacude o cuando se golpea su cabeza forzadamente contra una superficie es responsable de las lesiones encefálicas. Algunos estudios bioquímicos han mostrado que la rotación del encéfalo flotante alrededor de su centro de gravedad produce lesiones encefálicas difusas, que incluyen daño axonal difuso y hematoma subdural. En el síndrome del niño zamarreado se han producido fuerzas rotacionales importantes que claramente exceden las halladas en las actividades lúdicas infantiles normales.

La mayoría de los casos ocurren durante el primer año de vida y suelen estar limitados a los niños menores de 3 años. Los síntomas frecuentes incluyen somnolencia, irritabilidad, convulsiones, tono muscular alterado y síntomas que indican hipertensión intracraneana, como deterioro de la conciencia, vómitos, anomalías respiratorias y apnea. En los casos graves, es posible que el niño no responda, hay hipertensión de las fontanelas y puede presentar hemorragias retinianas. La punción lumbar puede mostrar sangre en el líquido cefalorraquídeo. Es posible detectar fácilmente hemorragias subdurales o subaracnoideas en la TC o la RM. Los hallazgos de la necropsia comúnmente incluyen hemorragia subdural localizada en la región parietooccipital y sangre subaracnoidea, asociadas con edema cerebral masivo y pérdida neuronal difusa.

Lesiones ocupantes dentro del cráneo

Las lesiones ocupantes o expansivas dentro del cráneo incluyen tumor, hematoma y absceso. Dado que el cráneo es un recipiente rígido de volumen fijo, estas lesiones pueden aumentar la masa normal del contenido intracraneano.

Una lesión expansiva se acomoda inicialmente mediante la expulsión de líquido cefalorraquídeo de la cavidad craneana. Luego las venas se comprimen, empieza a haber interferencia en la circulación de sangre y líquido cefalorraquídeo y comienza a aumentar la presión intra-

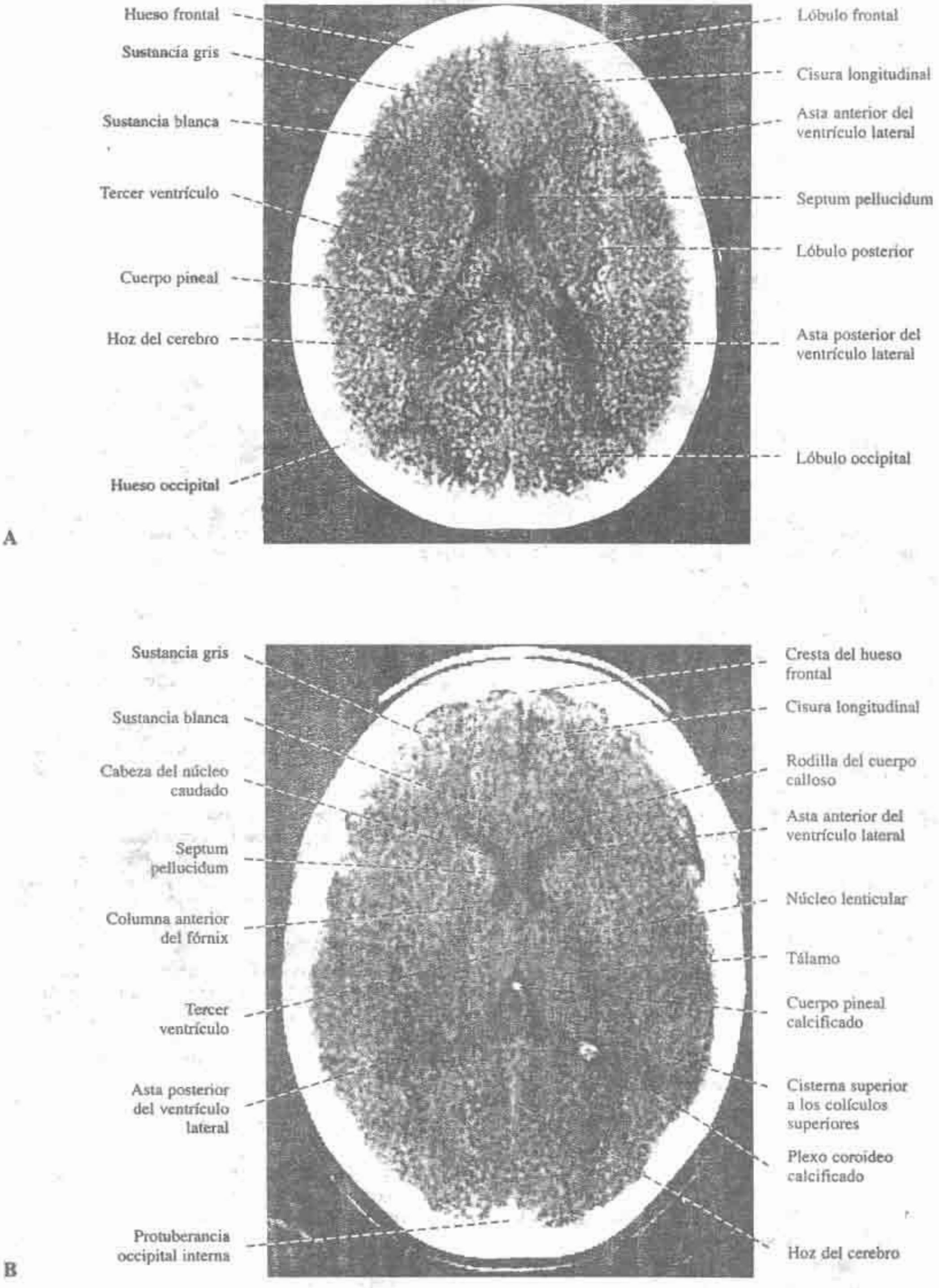
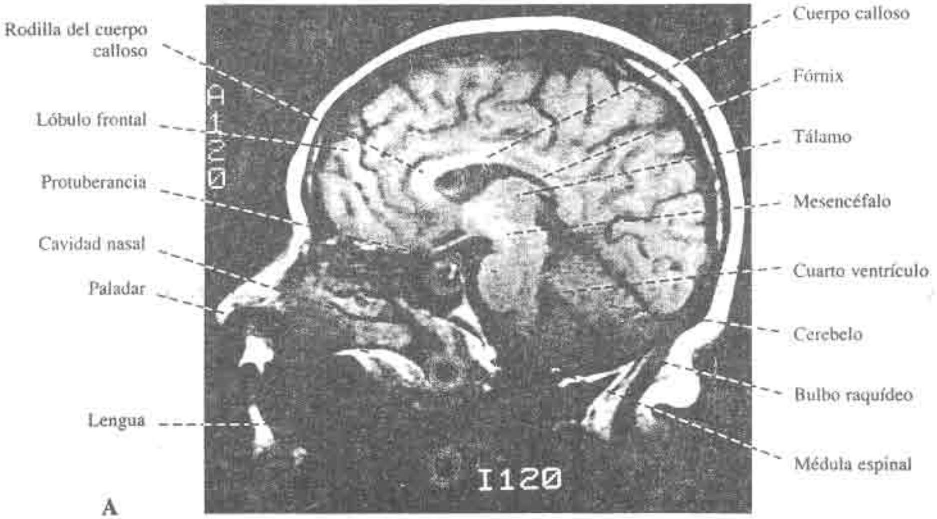

Hueso frontal
Sustancia gris
Sustancia blanca
Tercer ventrículo
Cuerpo pineal
Hoz del cerebro
Hueso occipital
Lóbulo frontal
Cisura longitudinal
Asta anterior del ventrículo lateral
Septum pellucidum
Lóbulo posterior
Asta posterior del ventrículo lateral
Lóbulo occipital
A
Sustancia gris
Sustancia blanca
Cabeza del núcleo caudado
Septum pellucidum
Columna anterior del fórnix
Tercer ventrículo
Asta posterior del ventrículo lateral
Protuberancia occipital interna
Cresta del hueso frontal
Cisura longitudinal
Rodilla del cuerpo calloso
Asta anterior del ventrículo lateral
Núcleo lenticular
Tálamo
Cuerpo pineal calcificado
Cisterna superior a los colículos superiores
Plexo coroideo calcificado
Hoz del cerebro
B

Fig. 1-23. TC que muestra la estructura del encéfalo. A y B. Cortes horizontales (cortes axiales).


Rodilla del cuerpo calloso
Lóbulo frontal
Protuberancia
Cavidad nasal
Paladar
Lengua
A
A
1
2
0
I120
Cuerpo calloso
Fórnix
Tálamo
Mesencéfalo
Cuarto ventrículo
Cerebelo
Bulbo raquídeo
Médula espinal

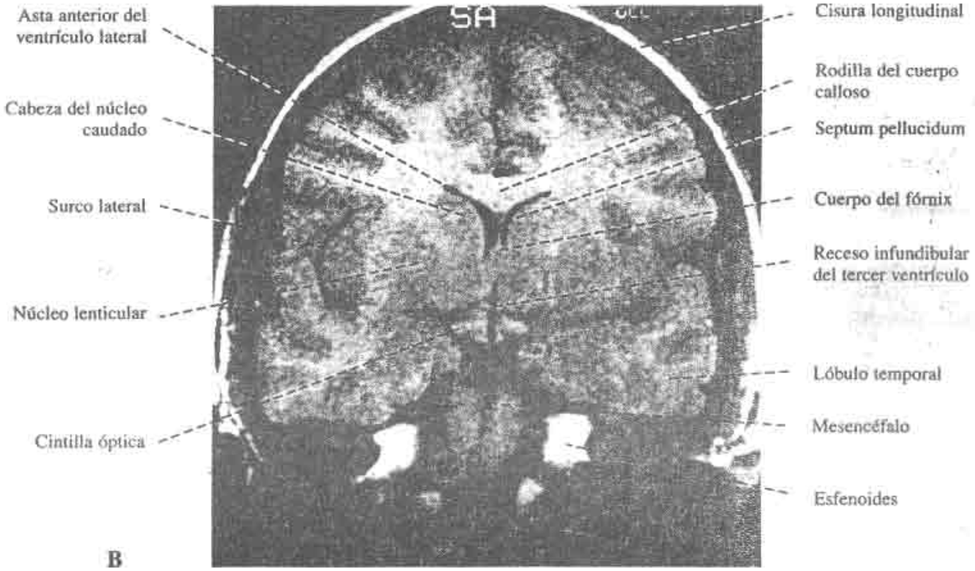

Asta anterior del ventrículo lateral
Cabeza del núcleo caudado
Surco lateral
Núcleo lenticular
Cintilla óptica
B
SA
Cisura longitudinal
Rodilla del cuerpo calloso
Septum pellucidum
Cuerpo del fórnix
Receso infundibular del tercer ventrículo
Lóbulo temporal
Mesencéfalo
Esfenoides

Fig. 1-24. RM que muestra la estructura del encéfalo. **A.** Sagital. **B.** Coronal. Compárese con la figura 1-23. Obsérvese la mejor diferenciación entre sustancia gris y sustancia blanca.

craneana. La congestión venosa da por resultado una producción mayor de líquido cefalorraquídeo con menor absorción de éste, por lo que su volumen comienza a elevarse estableciéndose así un círculo vicioso.

La posición del tumor dentro del encéfalo puede tener un efecto espectacular sobre los signos y los síntomas. Por ejemplo, un tumor que obstruye el flujo de salida del líquido cefalorraquídeo o que comprime directamente las grandes venas puede causar un aumento rápido de la presión intracraneana. Los signos y los síntomas que le permiten al médico localizar la lesión pueden depender de la interferencia con la función encefálica y del grado de destrucción del tejido nervioso producido por la lesión. Las cefaleas intensas, posiblemente debidas al estiramiento de la duramadre, y los vómitos, debidos a la compresión sobre el tronco encefálico, son síntomas frecuentes.

No debe efectuarse punción lumbar en los pacientes con sospecha de un tumor intracraneano. La extracción de líquido cefalorraquídeo puede llevar al desplazamiento súbito del hemisferio cerebral a través de la incisura de la tienda del cerebelo en la fosa craneal posterior (fig. 1-22) o a la herniación del bulbo raquídeo y el cerebelo a través del agujero occipital. Se utilizan las TC y las RM para hacer el diagnóstico.

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA (TC)

La tomografía computarizada (TC) se utiliza para la detección de lesiones intracraneanas. El procedimiento es rápido, seguro y preciso. La dosis total de radiación no es mayor que para una radiografía de cráneo convencional.

La TC se basa sobre los mismos principios físicos que las radiografías convencionales, ya que las estructuras se diferencian entre sí por su capacidad para absorber energía de los rayos X. El tubo de rayos X emite un estrecho haz de radiación a medida que pasa, en una serie de movimientos de barrido, a través de un arco de 180° alrededor de la cabeza del paciente. Después de haber pasado a través de la cabeza, los rayos X son recogidos por un detector especial. La información pasa a una computadora que la procesa y la presenta como un cuadro reconstruido en una pantalla similar a la de televisión. Esencialmente, el observador ve una imagen de un corte fino a través de la cabeza, que puede fotografiarse para exámenes posteriores (fig. 1-23).

La sensibilidad es tal que pueden verse fácilmente pequeñas diferencias en la absorción de rayos X. Es posible reconocer la sustancia gris de la corteza cerebral, sustancia blanca, cápsula interna, cuerpo calloso, ventrículos y espacios subaracnoideos. Puede inyectarse un medio de contraste por vía intramuscular que contenga yodo, el cual aumentará mucho la definición entre los tejidos con diferente flujo sanguíneo.

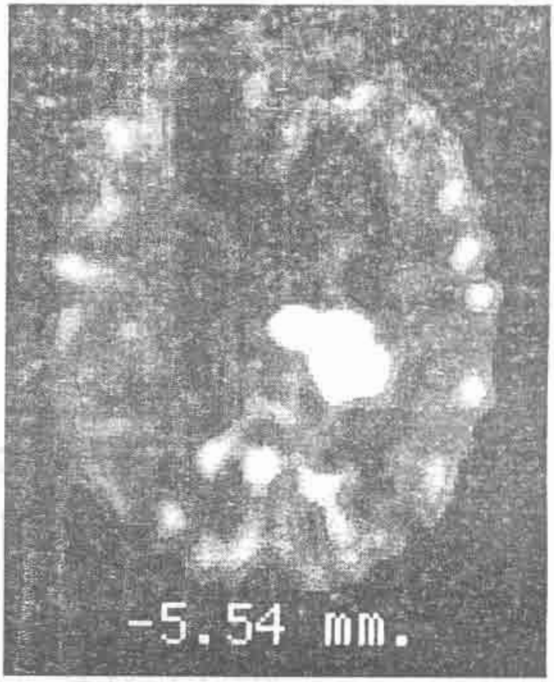


Fig. 1-26. PET axial (horizontal) de un paciente de 62 años de sexo masculino con un glioma maligno en el lóbulo parietal izquierdo, luego de la inyección de 18-fluorodesoxiglucosa. Se observa una concentración elevada del compuesto (área amarilla circular) en la región del tumor. (Cortesía del Dr. Holley Dey.)

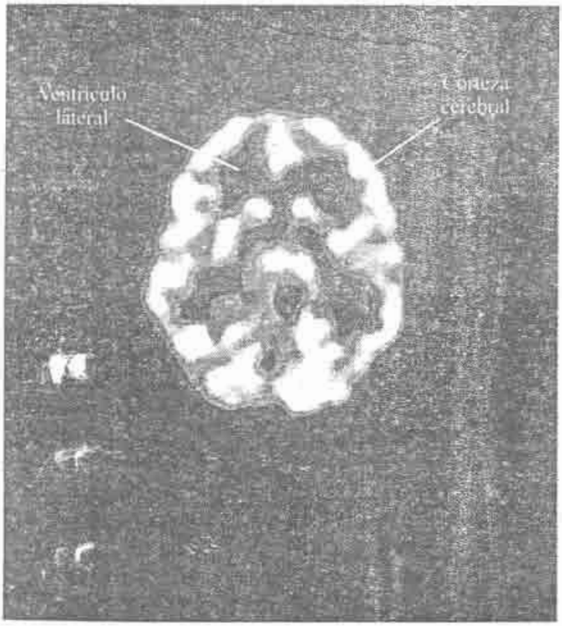


Fig. 1-25. Tomografía por emisión de positrones (PET) axial (horizontal) de un encéfalo normal luego de la inyección de 18-fluorodesoxiglucosa. Se observan regiones de metabolismo activo (áreas amarillas) en la corteza cerebral. También pueden verse los ventrículos laterales. (Cortesía del Dr. Holley Dey.)

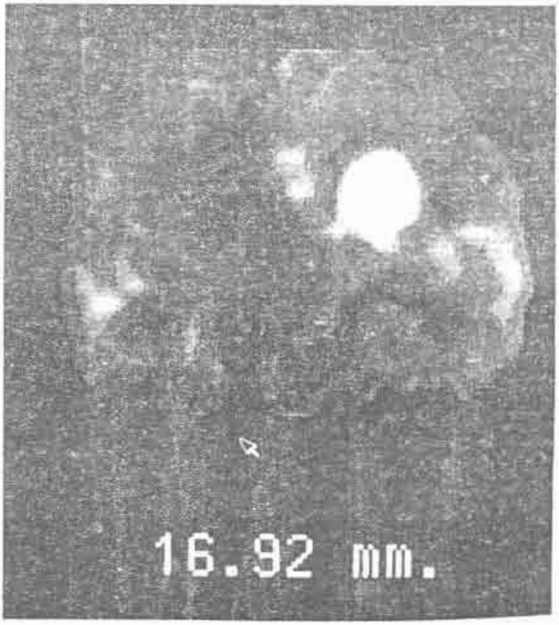


Fig. 1-27. PET coronal de un paciente de 62 años de sexo masculino con un glioma maligno en el lóbulo parietal izquierdo, luego de la inyección de 18-fluorodesoxiglucosa (el mismo paciente de la fig. 1-26). Se observa una concentración elevada del compuesto (área amarilla circular) en la región del tumor. (Cortesía del Dr. Holley Dey.)

RESONANCIA MAGNÉTICA (RM)

La técnica de la resonancia magnética (RM) utiliza las propiedades magnéticas del núcleo de hidrógeno excitado por radiación de radiofrecuencia transmitida por una bobina que rodea la cabeza. Los núcleos de hidrógeno excitados emiten una señal que es detectada como corrientes eléctricas inducidas en una bobina receptora. La RM es absolutamente segura para el paciente y, dado que proporciona una diferenciación mejor entre sustancia gris y blanca, su uso puede ser más revelador que la TC. La razón para ello es que la sustancia gris contiene más hidrógeno que la sustancia blanca y los átomos de hidrógeno están menos unidos a la grasa (fig. 1-24).

TOMOGRAFÍA POR EMISIÓN DE POSITRONES (PET)

Esta técnica utiliza isótopos radiactivos que se desintegran con la emisión de electrones con carga positiva (positrones) para mapear los procesos bioquímicos, fisiológicos y farmacológicos que ocurren en el encéfalo.

El isótopo apropiado es incorporado en moléculas de comportamiento bioquímico conocido en el encéfalo y luego es inyectado en el paciente. De esta manera, se puede estudiar la actividad metabólica del compuesto por la formación de imágenes tomográficas del corte transversal del encéfalo con el empleo de los mismos principios de la TC (fig. 1-25). Al efectuar una serie de imágenes de secuencia temporal en diferentes sitios anatómicos, es posible estudiar las variaciones en el metabolismo encefálico en estos sitios. Esta técnica se ha utilizado para estudiar la distribución y la actividad de los neurotransmisores, las variaciones en la utilización de oxígeno y el flujo sanguíneo cerebral.

La PET se utiliza con éxito en la evaluación de pacientes con tumores encefálicos (figs. 1-26 y 1-27), trastornos del movimiento, convulsiones y esquizofrenia.

Problemas Clínicos

1. Una mujer de 45 años fue examinada por su médico quien halló un carcinoma en la glándula tiroides. Además de la tumefacción en el cuello, la paciente también refería dolor dorsal en la región torácica inferior, con una molestia quemante que se irradiaba alrededor del lado derecho del tórax sobre el décimo espacio intercostal. Aunque el dolor dorsal se aliviaba con el cambio de posición, empeoraba al toser y estornudar. Una radiografía de perfil de la columna vertebral mostró debilidad muscular en ambas piernas. Usando sus conocimientos de neuroanatomía, explique: a) el dolor en el dorso, b) la molestia sobre el décimo espacio intercostal derecho, c) la debilidad muscular de ambas piernas y d) qué segmentos de la médula espinal se ubican a nivel del cuerpo de la décima vértebra torácica.
2. Un minero de 35 años estaba agachado dentro de la excavación inspeccionando una taladradora. De repente, una gran roca se desprendió del techo de la mina y lo golpeó sobre la parte superior de la espalda. El examen médico mostró un obvio desplazamiento hacia adelante de las apófisis espinosas torácicas superiores sobre la octava apófisis espinosa torácica. ¿Qué factores anatómicos en la región torácica determinan el grado de lesión que puede producirse en la médula espinal?
3. Un hombre de 20 años con antecedentes de larga data de tuberculosis pulmonar fue examinado por un cirujano ortopédico debido al súbito desarrollo de una joroba (cifosis). El paciente también tenía síntomas de dolor punzante que se irradiaba hacia ambos lados del tórax, intensificado con la tos o el estornudo. Se hizo un diagnóstico de osteítis tuberculosa de la quinta vértebra torácica, considerando el colapso del cuerpo vertebral responsable de la cifosis. Usando sus conocimientos de neuroanatomía, explique por qué el colapso del quinto cuerpo vertebral torácico produce dolor en la distribución del quinto nervio torácico a ambos lados.
4. Un hombre de 50 años despertó una mañana con dolor intenso cerca de la parte inferior del cuello y el hombro izquierdo. El dolor también estaba referido a lo largo de la cara externa de la parte superior del brazo izquierdo. El movimiento del cuello aumentaba el dolor, el cual también se acentuaba al toser. Una radiografía lateral del cuello mostró un aumento leve del espacio entre los cuerpos vertebrales cervicales quinto y sexto. Una RM mostró interrupción del disco intervertebral entre las vértebras cervicales quinta y sexta. Usando sus conocimientos de neuroanatomía, diga qué raíz nerviosa estaba afectada. Defina también la naturaleza de la enfermedad.
5. Un estudiante de medicina se ofreció a ayudar a un compañero a enderezar el paragolpes de su automóvil deportivo importado. Acababa de finalizar su curso de neuroanatomía y se encontraba en mal estado físico. Intrépido, intentó levantar un extremo del paragolpes mientras su amigo sostenía el otro extremo. Súbitamente, sintió un dolor agudo en la espalda que se extendía hacia abajo y hacia el lado lateral de la pierna derecha. Más tarde fue examinado por un cirujano ortopédico quien halló que el dolor se acentuaba al toser. Una radiografía lateral de la columna vertebral no puso de manifiesto nada anormal. Una RM, tomada en el plano sagital, mostró un pequeño prolapso posterior del núcleo pulposo en el disco entre las vértebras quinta lumbar y primera sacra. Se hizo un diagnóstico de hernia del disco intervertebral entre las vértebras quinta lumbar y primera sacra. Usando sus conocimientos de neuroanatomía, explique los

síntomas de esta enfermedad. ¿Qué raíces de nervios espinales estaban comprimidas?

6. Un niño de 5 años fue examinado en la sala de emergencias y se estableció el diagnóstico de meningitis aguda. El residente decidió realizar una punción lumbar para confirmar el diagnóstico. Usando sus conocimientos de neuroanatomía, ¿dónde realizaría una punción lumbar? Nombre, en orden, las estructuras que se atraviesan al introducir la aguja de punción hacia el espacio subaracnoideo.
7. Una mujer joven, embarazada, les contó a sus amigos que odiaba la idea de pasar por los dolores de parto aunque tampoco deseaba someterse a una anestesia general. ¿Hay alguna técnica analgésica local especializada que pueda proporcionar un trabajo de parto sin dolor?
8. Al cruzar la calle, un peatón fue golpeado en el lado derecho de la cabeza por un automóvil en movimiento. Cayó al piso pero no perdió la conciencia. Después de descansar una hora y levantarse, parecía estar confuso e irritable. Luego se tambaleó y cayó al piso. Al ser interrogado se lo veía hipersomne y se observaron contracciones de la mitad izquierda inferior de la cara y el brazo izquierdo. Se hizo un diagnóstico de hemorragia extradural. ¿Qué arteria es probable que se haya lesionado? ¿Cuál es la causa de la somnolencia y la contracción muscular?
9. Una mujer de 45 años fue examinada por un neurólogo quien halló un tumor intracraneano. La paciente refería cefaleas intensas que se presentaban por la noche y a la mañana temprano. Describía el dolor como de tipo "en estallido" y aunque en principio, seis meses antes, era intermitente, en la actualidad era casi continuo. Toser, inclinarse y hacer fuerza para defecar empeoraban el dolor. Éste se había acompañado de vómitos en tres ocasiones recientes. ¿Cuál es la secuencia de eventos que ocurren dentro del cráneo a medida que aumenta la presión intracraneana? ¿Efectuaría de rutina una punción lumbar a todo paciente en quien sospecha un tumor intracraneano?
10. Mientras examinaba a un joven de 18 años, inconsciente, que había ingresado en la sala de emergencias luego de un accidente con una motocicleta, el neurocirujano preguntó al estudiante de medicina de guardia qué ocurre en un accidente cuando el encéfalo es desacelerado bruscamente dentro del cráneo. ¿Cuál es la utilidad de usar un casco?

Respuestas a los Problemas Clínicos

1. El carcinoma de tiroides, mama, riñón, pulmón y próstata comúnmente da origen a metástasis en el hueso. a) El dolor en el dorso era causado por el carcinoma que había invadido y destruido el cuerpo de la décima vértebra torácica. b) La compresión de la raíz posterior del décimo nervio espinal dorsal por el carcinoma de la columna vertebral produjo la hiperestesia y la hiperalgesia sobre el décimo espacio intercostal derecho. c) La debilidad muscular de las piernas estaba causada por la compresión de las fibras nerviosas motoras descendentes en la médula espinal por invasión del conducto raquídeo por parte del carcinoma. d) Aunque hay un crecimiento desproporcionado en longitud de la columna vertebral durante el desarrollo en comparación con el de la médula espinal, los segmentos cervicales superiores de esta última todavía se ubican por detrás de los cuerpos vertebrales del mismo número; sin embargo, la médula espinal en el adulto termina, por abajo, a nivel del borde inferior de la primera vértebra lumbar y, por lo tanto, el primero y el segundo segmentos lumbares de la médula espinal se ubican a nivel del cuerpo de la décima vértebra torácica.
2. Este paciente tenía una fractura-luxación grave entre la séptima y la octava vértebras torácicas. La disposición vertical de las apófisis articulares y la poca movilidad de esta región debido a la caja torácica implican que pueda ocurrir una luxación en esta región sólo si las apófisis articulares son fracturadas por una gran fuerza. El pequeño conducto raquídeo circular deja poco espacio alrededor de la médula espinal, de modo que es inevitable la ocurrencia de lesiones severas en ella.
3. Cada nervio espinal está formado por la unión de una raíz sensitiva posterior y una raíz motora anterior y sale del conducto raquídeo a través de un agujero intervertebral. Cada agujero está limitado por arriba y por abajo por los pedículos de vértebras adyacentes, por delante por la porción inferior del cuerpo vertebral y por el disco intervertebral, y por detrás por las apófisis articulares y la articulación entre ellas. En este paciente se había colapsado el cuerpo de la quinta vértebra torácica y los agujeros intervertebrales a ambos lados se habían reducido considerablemente de tamaño, lo cual produjo la compresión de las raíces sensitivas posteriores y los nervios espinales. La consiguiente irritación de las fibras sensitivas era responsable del dolor.
4. Este paciente tenía síntomas sugestivos de irritación de la raíz posterior del sexto nervio cervical izquierdo. La radiografía mostraba estrechamiento del espacio entre los cuerpos vertebrales cervicales quinto y sexto, lo cual sugiere una hernia del núcleo pulposo en este nivel. La RM mostró una hernia del núcleo pulposo del disco intervertebral que se extendía hacia atrás más allá del anillo fibroso, que confirmó el diagnóstico.
5. La hernia ocurrió del lado derecho y era relativamente pequeña. El dolor se ubicaba en la distribución del quinto segmento lumbar y el primer segmento sacro de la médula espinal y las raíces sensitivas posteriores de estos segmentos de la médula espinal estaban comprimidas del lado derecho.
6. En un niño de 5 años, la médula espinal termina, hacia abajo, aproximadamente a nivel de la segunda vértebra lumbar (por cierto no más abajo de la terce-

ra vértebra lumbar). Con el niño en decúbito lateral y tranquilizado por una enfermera, utilizando una técnica aséptica, el operador anestesia la piel en la línea media, inmediatamente por debajo de la apófisis espinosa de la cuarta vértebra lumbar. La cuarta apófisis espinosa lumbar se ubica en una línea imaginaria que une los puntos más altos sobre las crestas ilíacas. Se introduce cuidadosamente la aguja de punción lumbar, con mandril, hacia el conducto raquídeo. La aguja pasa a través de las siguientes estructuras anatómicas antes de entrar en el espacio subaracnoideo: a) piel, b) aponeurosis superficial, c) ligamento supraespinoso, d) ligamento interespinoso, e) ligamento amarillo, f) tejido areolar que contiene el plexo venoso vertebral interno, g) duramadre y h) aracnoides.

7. La analgesia (anestesia) caudal es muy eficaz para producir un trabajo de parto sin dolor si se efectúa hábilmente. Las soluciones anestésicas se introducen en el conducto sacro a través del hiato sacro. Se administra suficiente solución para bloquear las raíces nerviosas hasta T11, T12 y L1. Esto hace que las contracciones uterinas resulten indoloras durante el primer estadio del trabajo de parto. Si también se bloquean las fibras nerviosas de S2, S3 y S4, se anestesia el perineo.
8. Un golpe en el costado de la cabeza puede fracturar fácilmente la parte anterior delgada del hueso parietal. La rama anterior de la arteria meníngea media comúnmente entra en un conducto óseo en esa región y queda seccionada en el momento de la fractura. La hemorragia resultante produce la acumulación gradual de sangre a alta presión por fuera de la capa meníngea de la duramadre. A medida que el coágulo se agranda ejerce presión sobre el encéfalo subyacente, lo cual ocasiona los síntomas de confusión e irritabilidad. Esto va seguido más tarde por somnolencia. La presión sobre el extremo inferior del área motora de la corteza cerebral (circunvolución precentral derecha) produce contracciones de los músculos faciales y, más tarde, contracciones de los músculos del brazo izquierdo. A medida que el coágulo se agranda progresivamente, la presión intracraneana se eleva y el estado del paciente se deteriora.
9. En la página 23 se presenta una explicación detallada de los diversos cambios que ocurren en el cráneo en los pacientes con un tumor intracraneano. No debe realizarse una punción lumbar cuando existe la sospecha de tumor intracraneano. La extracción de líquido cefalorraquídeo puede llevar al desplazamiento súbito del hemisferio cerebral a través de la incisura de la tienda del cerebelo hacia la fosa craneana posterior o la hernia del bulbo raquídeo y el cerebelo a través del agujero occipital. En la actualidad se utilizan la TC y la RM para efectuar el diagnóstico.
10. El encéfalo flota en el líquido cefalorraquídeo dentro del cráneo de modo que los golpes en la cabeza o una desaceleración súbita llevan al desplazamiento del encéfalo. Esto puede producir un daño cerebral grave, estiramiento y distorsión del tronco encefálico, avulsión de nervios craneanos y, con frecuencia, rotura de venas cerebrales trabadas. (Para mayores detalles, véase pág. 22.) Un casco ayuda a proteger el encéfalo amortiguando el golpe y reduciendo así la velocidad de desaceleración del encéfalo.

Preguntas de Revisión

Instrucciones: cada uno de los ítem incompletos en esta sección es seguido por afirmaciones que lo completan. Seleccione la MEJOR en cada caso.

1. La médula espinal tiene
   a) una cobertura exterior de sustancia gris y un centro de sustancia blanca
   b) un engrosamiento por debajo que forma el cono medular
   c) raíces anteriores y posteriores de un único nervio espinal fijadas a un segmento único
   d) células en el asta gris posterior que dan origen a fibras eferentes que inervan músculos esqueléticos
   e) un conducto central que está ubicado en la comisura blanca
2. El bulbo raquídeo tiene
   a) forma tubular
   b) el cuarto ventrículo ubicado por detrás de su porción inferior
   a) el mesencéfalo que continúa directamente con su borde superior
   d) carece de conducto central en su porción inferior
   e) la médula espinal que se continúa directamente con su extremo inferior en el agujero occipital
3. El mesencéfalo tiene
   a) una cavidad denominada acueducto cerebral
   b) un tamaño grande
   c) carece de líquido cefalorraquídeo circundante
   d) una cavidad que se abre por arriba en el ventrículo lateral
   e) una localización en la fosa craneana media del cráneo

Instrucciones: cada uno de los ítem numerados de esta sección está seguido por respuestas que son afirmaciones. Seleccione la respuesta que corresponde a la EXCEPCIÓN.

4. Las siguientes afirmaciones en relación con el cerebelo son correctas **excepto**:
   a) Se ubica dentro de la fosa craneana posterior.
   b) La corteza cerebelosa está compuesta por sustancia gris.
   c) Vermis es el nombre que se da a la parte que une a los hemisferios cerebelosos.
   d) El cerebelo limita por delante con el cuarto ventrículo.

e) El núcleo dentado es una masa de sustancia gris que se halla en cada hemisferio cerebeloso.

5. Las siguientes afirmaciones en relación con el cerebro son correctas **excepto**:
   a) Los hemisferios cerebrales están separados por una hendidura profunda denominada cisura longitudinal.
   b) Los lóbulos llevan los nombres de los huesos del cráneo debajo de los cuales se ubican.
   c) El cuerpo calloso es una masa de sustancia gris ubicada dentro de cada hemisferio cerebral.
   d) La cápsula interna es un conjunto importante de fibras nerviosas que tiene al núcleo caudado y al tálamo en su lado medial y al núcleo lenticular en su lado lateral.
   e) La cavidad presente dentro de cada hemisferio cerebral se denomina ventrículo lateral.
6. Las siguientes afirmaciones en relación con el sistema nervioso periférico son correctas **excepto**:
   a) Hay 12 pares de nervios craneanos.
   b) Hay 8 pares de nervios espinales cervicales.
   c) La raíz posterior de un nervio espinal contiene muchas fibras nerviosas motoras eferentes.
   d) Un nervio espinal está formado por la unión de una raíz anterior y una raíz posterior en un agujero intervertebral.
   e) Un ganglio de la raíz posterior contiene los cuerpos celulares de las fibras nerviosas sensitivas que entran en la médula espinal.
7. Las siguientes afirmaciones en relación con el sistema nervioso central son correctas **excepto**:
   a) Una TC de cerebro permite distinguir entre sustancia blanca y sustancia gris.
   b) Los ventrículos laterales están en comunicación directa con el cuarto ventrículo.
   c) La RM del encéfalo utiliza las propiedades magnéticas del núcleo del hidrógeno excitado por radiación de radiofrecuencia transmitida por una bobina que rodea la cabeza del paciente.
   d) Luego de un traumatismo y el movimiento súbito del encéfalo dentro del cráneo, las grandes arterias en la base del encéfalo pocas veces se desgarran.
   e) El movimiento del encéfalo en el momento de los traumatismos de cráneo puede dañar el sexto nervio craneano pequeño.
8. Las siguientes afirmaciones en relación con el líquido cefalorraquídeo son correctas **excepto**:
   a) El líquido cefalorraquídeo en el conducto central de la médula espinal no puede entrar en el cuarto ventrículo.
   b) Estando el paciente acostado, la presión normal es aproximadamente 60 a 150 mm de agua.
   c) Protege al encéfalo y la médula espinal de la lesión traumática.
   d) La compresión de las venas yugulares internas en el cuello eleva la presión del líquido cefalorraquídeo.
   e) El espacio subaracnoideo está lleno de líquido cefalorraquídeo.
9. Las siguientes afirmaciones en relación con los niveles vertebrales y los niveles segmentarios medulares son correctas **excepto**:
   a) La primera vértebra lumbar se ubica al nivel de los segmentos sacros y coccígeos de la médula espinal.
   b) La tercera vértebra torácica se ubica al nivel del quinto segmento medular torácico.
   c) La quinta vértebra cervical se ubica al nivel del séptimo segmento medular cervical.
   d) La octava vértebra torácica se ubica al nivel del undécimo segmento medular torácico.
   e) La tercera vértebra cervical se ubica al nivel del cuarto segmento medular cervical.

Instrucciones: lea la historia de cada caso y luego responda las preguntas.

Seleccione la MEJOR respuesta a cada pregunta.

Una mujer de 23 años estaba inconsciente cuando ingresó en el departamento de emergencias. Mientras cruzaba la calle fue golpeada en el costado de la cabeza por un autobús. En una hora se observó que presentaba una gran tumefacción similar a una rosquilla sobre la región temporal derecha. También tenía signos de parálisis muscular del lado izquierdo del cuerpo. Una radiografía lateral del cráneo mostró una línea de fractura que corría hacia abajo y hacia delante a través del ángulo anteroinferior del hueso parietal derecho. Su coma se profundizó y falleció 5 horas después del accidente.

10. Seleccione la causa más probable de tumefacción sobre la región temporal derecha en esta paciente.
    a) Hematoma superficial de la piel
    b) Hemorragia de un vaso sanguíneo en el músculo temporal
    c) Ruptura de los vasos meníngeos medios derechos
    d) Edema de la piel
    e) Hemorragia de un vaso sanguíneo en la aponeurosis superficial
11. Seleccione la causa más probable de parálisis muscular del lado izquierdo en esta paciente.
    a) Laceración del lado derecho del hemisferio cerebral
    b) Hemorragia epidural derecha
    c) Hemorragia epidural izquierda
    d) Lesión de la corteza cerebral del lado izquierdo del encéfalo
    e) Lesión del hemisferio cerebeloso derecho

Un hombre de 69 años ingresó en la unidad de neurología refiriendo malestar importante de la parte inferior del dorso. El examen radiológico de la región lumbar de la columna vertebral mostró un estrechamiento importante del conducto raquídeo causado por artrosis avanzada.

12. Explique el malestar dorsal bajo que experimentaba el paciente.
    a) Fatiga muscular
    b) Disco intervertebral prolapsado
    c) Ligamento desgarrado en las articulaciones de la región lumbar de la columna
    d) Compresión de la cola de caballo

e) Mala postura

Más tarde, en este mismo paciente, el dolor dorsal se volvió más intenso e irradiado ahora hacia abajo por la parte posterior de la pierna izquierda; el paciente también experimentaba dificultad para deambular. El examen del paciente mostró debilidad y cierta atrofia de los músculos de la pierna izquierda. El examen radiológico mostró que los cambios artrósicos se habían extendido para afectar los límites de muchos agujeros intervertebrales lumbares.

13. Explique el cambio en los síntomas y signos hallados en este paciente.
    a) El nervio ciático era comprimido en la pelvis por un cáncer rectal en expansión.
    b) El paciente había desarrollado arteriosclerosis avanzada de las arterias del miembro inferior derecho.
    c) El proceso artrósico había producido osteófitos que invadían los agujeros intervertebrales y comprimían las raíces nerviosas espinales segmentarias.
    d) Se había desarrollado neuritis en el tronco del nervio ciático.
    e) El paciente experimentaba problemas psiquiátricos.

Respuestas a las Preguntas de Revisión

1. C
2. E
3. A
4. D
5. C
6. C
7. B
8. A
9. C
10. C. La tumefacción sobre la región temporal derecha y el hallazgo radiológico de una fractura lineal sobre el ángulo anteroinferior del hueso parietal sugerirían fuertemente que se ha dañado la arteria meníngea media derecha y que ha ocurrido una hemorragia epidural (extradural). La sangre se había extendido a través de la línea de fractura en el músculo temporal y el tejido blando suprayacentes.
11. B. La parálisis del lado izquierdo (hemiplejía izquierda) se debía a la presión ejercida por la hemorragia extradural derecha sobre la circunvolución precentral del hemisferio cerebral derecho.
12. D. En personas que tienen un conducto raquídeo originariamente pequeño, un estrechamiento importante del conducto en la región lumbar puede conducir a la compresión neurológica de la cola de caballo con dolor que se irradia hacia el dorso, como en este paciente.
13. C. Una de las complicaciones de la artrosis de la columna vertebral es el crecimiento de osteófitos, que comúnmente invaden los agujeros intervertebrales y producen dolor a lo largo de la distribución del nervio segmentario. En este paciente estaban afectados los nervios segmentarios L4 y L5 y S1, S2 y S3, que forman el nervio ciático. Esto explicaría el dolor que se irradiaba hacia abajo por la pierna izquierda y la atrofia de los músculos de la pierna.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

American Academy of Neurology Therapeutics Subcommittee. Positron emission tomography. *Neurology* 41:163, 1991.

Becker, D.P., and Gudeman, S. K. *Textbook of Head Injury* Philadelphia: Saunders, 1989.

Brooks, D. J. PET: Its clinical role in neurology. *J Neurol Neuosurg Psychiatry* 54:1, 1991.

Duhaime, AC., Christian, C.W, Rorke, L.B., and Zimmerman, R.A. Nonaccidental Head Injury in Infants-The "Shaken-Baby Syndrome." *N Engl J Med* 338:1822-1829,1998.

Prichard, J.W. and Brass, L.M. New anatomical and functional imaging methods. *Ann Neurol* 32:395, 1992.

Snell, R. S. *Clinical Anatomy for Medical Students* (6th ed.). Philadelphia. Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

Williams, P.L., et al (eds.), *Gray's Anatomy* (38th Brit. ed.). Churchill Livingstone, New York, 1995.

CAPÍTULO 2

Neurobiología de la Neurona y la Neuroglia

Un hombre de 38 años con antecedentes de movimientos involuntarios, cambios de personalidad y deterioro cognoscitivo fue derivado al neurólogo. Los síntomas habían comenzado en forma insidiosa 8 años antes y empeoraron progresivamente. Los primeros síntomas fueron los movimientos involuntarios, bruscos y sin objeto, de los miembros superiores asociados con torpeza y caída de los objetos. En el momento de la presentación, el paciente tenía dificultad para deambular, hablar y deglutir. Los defectos del movimiento se asociaban con deterioro de la memoria y pérdida de la capacidad intelectual. También manifestaba un comportamiento impulsivo y crisis de depresión. Un interrogatorio cuidadoso del paciente y su esposa puso de manifiesto que el padre del paciente y su hermano mayor habían tenido síntomas similares antes de fallecer. Se hizo el diagnóstico de enfermedad de Huntington.

La enfermedad de Huntington es un trastorno autosómico dominante y su defecto se localiza en el brazo corto del cromosoma 4. Histológicamente, el núcleo caudado y el putamen muestran degeneración extensa, que afecta principalmente las neuronas que producen acetilcolina y ácido gammaaminobutírico (GABA); las neuronas dopaminérgicas no son afectadas. También hay degeneración secundaria de la corteza cerebral. Este caso es un ejemplo de un trastorno hereditario que afecta principalmente a un grupo particular de neuronas.

CONTENIDO DEL CAPÍTULO

Definición de neurona 34
Variedades de neuronas 34
Estructura de la neurona 35
Cuerpo de la célula nerviosa 35
Núcleo 38
Citoplasma 38
Membrana plasmática 43
Excitación de la membrana plasmática del cuerpo de la célula nerviosa 44
Canales del sodio y del potasio 46
Prolongaciones de la célula nerviosa 47
Transporte axonal 49
Sinapsis 50
Sinapsis químicas 51
Ultraestructura de las sinapsis químicas 51
Neurotransmisores en las sinapsis químicas 52
Acción de los neurotransmisores 52
Distribución y destino de los neurotransmisores 54
Neuromoduladores en las sinapsis químicas 54
Acción de los neuromoduladores 54
Sinapsis eléctricas 54
Definición de neuroglia 54
Astrocitos 54
Funciones de los astrocitos 56
Oligodendrocitos 58
Funciones de los oligodendrocitos 58
Microglia 60
Función de las células de la microglia 60
Epéndimo 61
Funciones de las células ependimarias 61
Espacio extracelular 63
Notas clínicas 63
Consideraciones generales 63
Reacción de una neurona a la lesión 63
Reacción y degeneración axonales 63
Transporte axonal y diseminación de la enfermedad 64
Tumores de las neuronas 64
Agentes bloqueantes de la sinapsis 64
Tratamiento de ciertas enfermedades neurológicas por manipulación de neurotransmisores 65
Reacciones de la neuroglia a la lesión 65
Neoplasias de la neuroglia 65
Esclerosis múltiple 65
Edema cerebral 65
Problemas clínicos 66
Respuestas a los problemas clínicos 67
Preguntas de revisión 68
Respuestas a las preguntas de revisión 71
Lecturas complementarias 71

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

Se define la neurona y se da el nombre de sus prolongaciones. Se describen las variedades de neuronas y se presentan ejemplos en las diferentes partes del sistema nervioso. Se revisa la biología celular de una neurona para que el lector pueda comprender la función de una célula nerviosa y sus prolongaciones. Se destaca la estructura de la membrana plasmática según se relaciona con su fisiología. Se describe el transporte de materiales desde el cuerpo celular hasta las terminaciones axónicas y se analiza en detalle la estructura y la función de las sinapsis y los neurotransmisores.

Se destaca la función de sostén de las células de la neuroglia y se describe el posible papel que desempeñan en el metabolismo neuronal, la función y la muerte neuronal.

El propósito de este capítulo es preparar al estudiante para comprender cómo la célula excitable básica, la neurona, se comunica con otras neuronas. También se consideran algunas lesiones de la neurona y los efectos de los fármacos sobre el mecanismo por el cual las neuronas se comunican entre ellas.

DEFINICIÓN DE NEURONA

Neurona es el nombre que se le da a la célula nerviosa y todas sus prolongaciones (fig. 2-1). Las neuronas son células excitables especializadas para la recepción de estímulos y la conducción del impulso nervioso. Su tamaño y forma varían considerablemente, pero cada una posee un **cuerpo celular** desde cuya superficie se proyectan una o más prolongaciones denominadas **neuritas** (fig. 2-2). Las neuritas responsables de recibir información y conducirla hacia el cuerpo celular se denominan **dendritas**. La larga neurita tubular única que conduce impulsos desde el cuerpo celular se denomina **axón**. Las dendritas y los axones a menudo se denominan **fibras nerviosas**.

Las neuronas se hallan en el encéfalo, la médula espinal y los ganglios. A diferencia de la mayoría de las otras células del organismo, las neuronas normales en el individuo maduro no se dividen ni se reproducen.

VARIEDADES DE NEURONAS

Aunque el tamaño del cuerpo celular puede ser desde sólo 5 µm hasta 135 µm de diámetro, las prolongaciones o neuritas pueden extenderse hasta una distancia de más de 1 metro. El número, la longitud y la forma de ramificación de las neuritas brindan un método morfológico para la clasificación de las neuronas.

Las **neuronas unipolares** son aquellas en las cuales el cuerpo celular tiene una sola neurita que se divide a corta distancia del cuerpo celular en dos ramas, una que se dirige hacia alguna estructura periférica y otra que ingresa en el sistema nervioso central (fig. 2-3). Las ramas de esta neurita única tienen las características estructurales y funcionales de un axón. En este tipo de neurona, las finas ramas terminales halladas en el extremo periférico del axón en el sitio receptor a menudo se denominan dendritas. Se hallan ejemplos de esta forma de neurona en el ganglio de la raíz posterior.

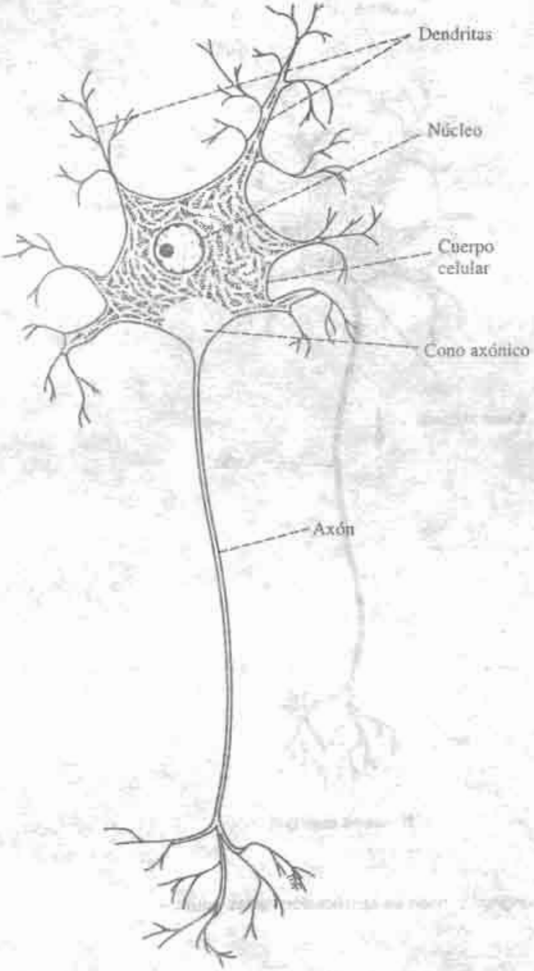


Fig. 2-1. Neurona.

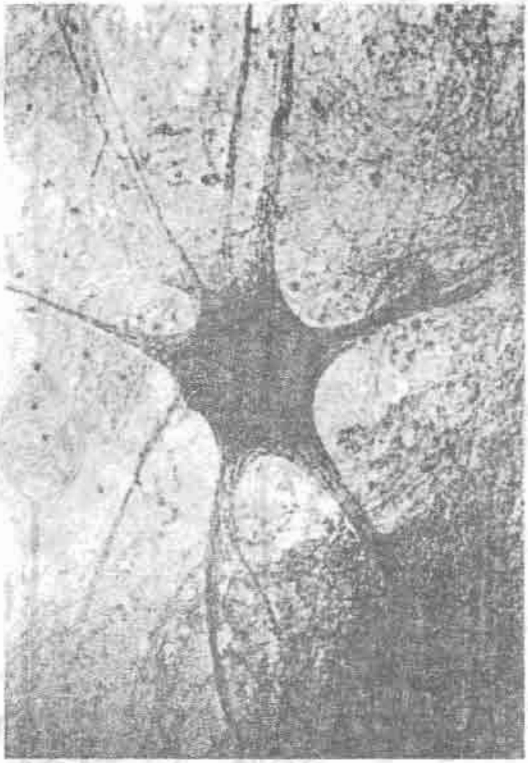


Fig. 2-2. Microfotografía de un frotis de médula espinal que muestra una neurona con su cuerpo celular y sus prolongaciones o neuritas.

Las **neuronas bipolares** poseen un cuerpo celular alargado y de cada uno de sus extremos parte una neurita única (fig. 2-3). Ejemplos de este tipo de neurona se hallan en las células bipolares de la retina y las células de los ganglios sensitivos coclear y vestibular.

Las **neuronas multipolares** tienen una cantidad de neuritas que nacen del cuerpo celular (fig. 2-3). Con excepción de la prolongación larga, el axón, el resto de las neuritas son dendritas. La mayoría de las neuronas del encéfalo y la médula espinal son de este tipo.

Las neuronas también pueden clasificarse de acuerdo con el tamaño:

Las **neuronas de Golgi tipo I** tienen un axón largo que puede llegar a un metro o más de longitud en casos extremos (figs. 2-4, 2-5 y 2-6). Los axones de estas neuronas forman los largos trayectos de fibras del encéfalo y la médula espinal y las fibras nerviosas de los nervios periféricos. Las células piramidales de la corteza cerebral, las células de Purkinje de la corteza cerebelosa y las células motoras de la médula espinal son buenos ejemplos.

Las **neuronas de Golgi tipo II** tienen un axón corto que termina en la vecindad del cuerpo celular o que falta por completo (figs. 2-5 y 2-6). Superan ampliamente en número a las neuronas de Golgi tipo I. Las dendritas cortas que nacen de estas neuronas les dan un aspecto estrellado. Estas neuronas son muy abundantes en la corteza cerebral y cerebelosa y a menudo su función es inhibitoria. En el cuadro 2-1 se resume la clasificación de las neuronas.

ESTRUCTURA DE LA NEURONA

Cuerpo de la célula nerviosa

El cuerpo de la célula nerviosa, como el de otras células, consiste esencialmente en una masa de citoplasma en la cual está incluido el núcleo (figs. 2-7 y 2-8); está limitado externamente por una membrana plasmática. Es de interés destacar que el volumen del citoplasma dentro de la célula nerviosa a menudo es mucho menor que el volumen total del citoplasma en las neuritas. Los cuerpos ce-

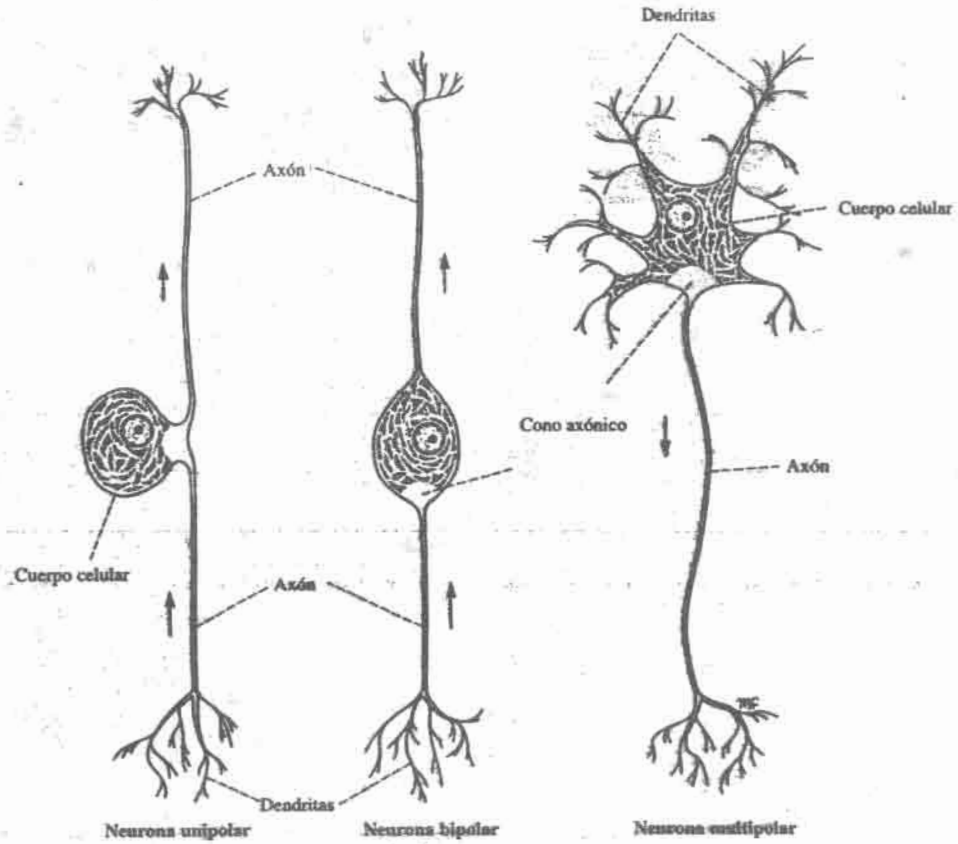

Dendritas
Axón
Cuerpo celular
Cono axónico
Axón
Cuerpo celular
Axón
Dendritas
Neurona unipolar
Neurona bipolar
Neurona multipolar

Fig. 2-3. Clasificación de las neuronas según número, longitud y modo de ramificación de las neuritas.

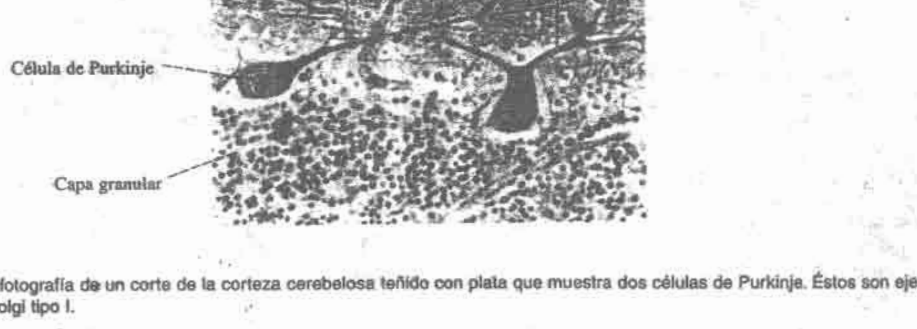

Capa molecular
Prolongaciones dendríticas de las células de Purkinje
Célula de Purkinje
Capa granular

Fig. 2-4. Microfotografía de un corte de la corteza cerebelosa teñido con plata que muestra dos células de Purkinje. Éstos son ejemplos de neuronas de Golgi tipo I.

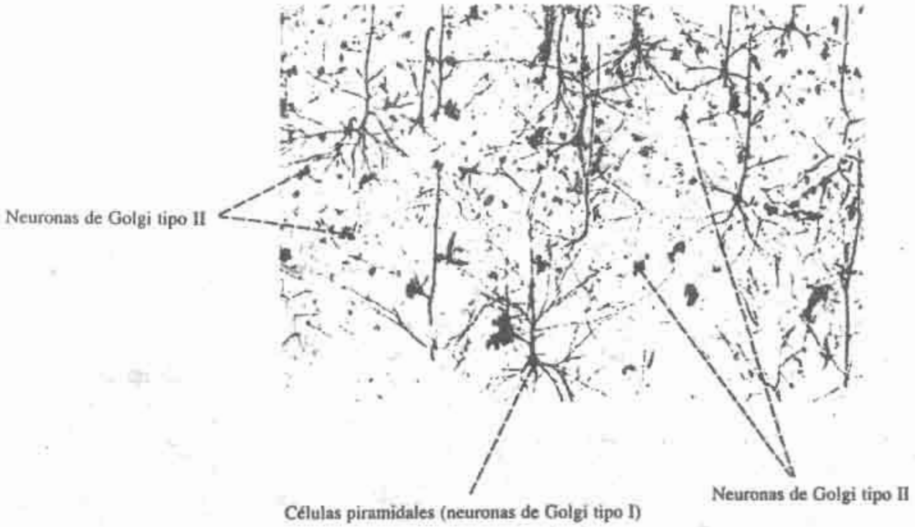
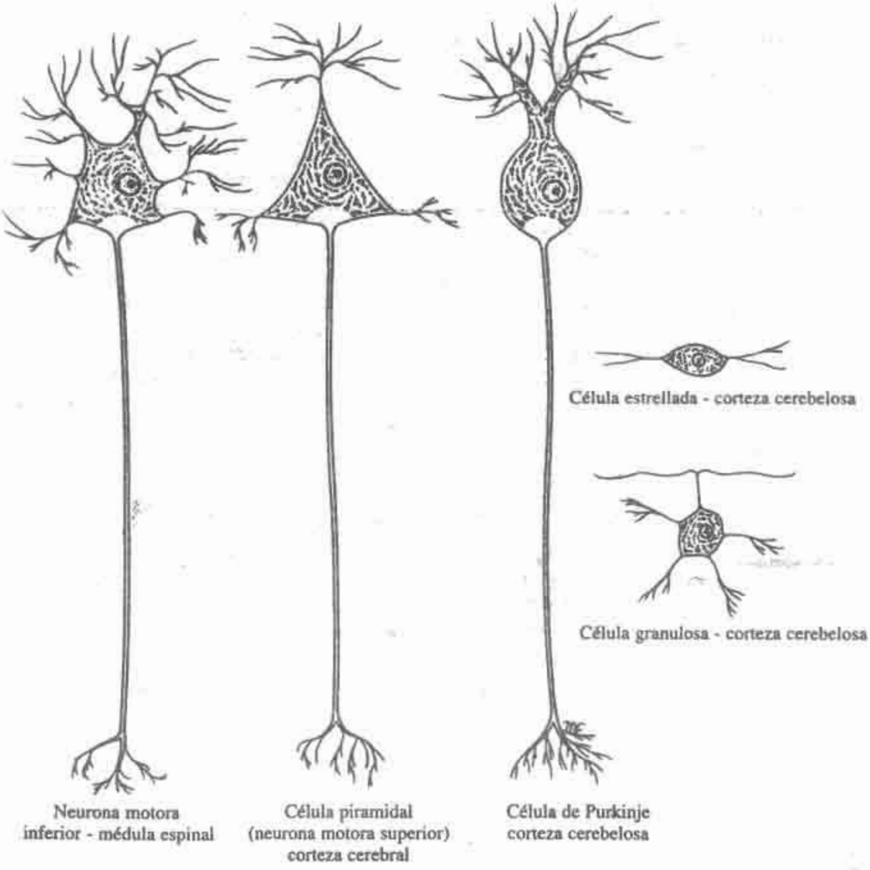

Neuronas de Golgi tipo II
Células piramidales (neuronas de Golgi tipo I)
Neuronas de Golgi tipo II

Fig. 2-5. Microfotografía de un corte de la corteza cerebral teñido con plata. Obsérvese la presencia de grandes células piramidales, que son ejemplos de neuronas de Golgi tipo I y numerosas neuronas de Golgi tipo II.


Célula estrellada - corteza cerebelosa
Célula granulosa - corteza cerebelosa
Neurona motora inferior - médula espinal
Célula piramidal (neurona motora superior) corteza cerebral
Célula de Purkinje corteza cerebelosa

Cuadro 2-1 Clasificación de las neuronas

Clasificación morfológica	Disposición de las neuritas	Localización
Cantidad, longitud, modo de ramificación de las neuritas		
Unipolar	La neurita única se divide a corta distancia del cuerpo celular	Ganglio de la raíz posterior
Bipolar	La neurita única nace de cualquiera de los extremos del cuerpo celular	Retina, cóclea sensitiva y ganglios vestibulares
Multipolar	Muchas dendritas y un axón largo	Tractos fibrosos del encéfalo y la médula espinal, nervios periféricos y células motoras de la médula espinal
Tamaño de la neurona		
Golgi tipo I	Axón largo único	Tractos fibrosos del encéfalo y la médula espinal, nervios periféricos y células motoras de la médula espinal
Golgi tipo II	Axón corto que con las dendritas se asemeja a una estrella	Corteza cerebral y cerebelosa

lulares de las pequeñas células granulares de la corteza cerebelosa miden aproximadamente 5 μm de diámetro, mientras que los de las grandes células del asta anterior pueden medir hasta 135 μm de diámetro.

NÚCLEO*

El núcleo, que almacena los genes, por lo común se ubica en el centro del cuerpo celular y típicamente es grande y redondeado. En las neuronas maduras, los cromosomas ya no se duplican y sólo funcionan en la expresión genética. Por lo tanto, los cromosomas no están dispuestos como estructuras compactas sino que existen en un estado no espiralado. Así, el núcleo es pálido, y los finos gránulos de cromatina están muy dispersos (figs. 2-6 y 2-7). Por lo general, hay un nucléolo único prominente que está relacionado con la síntesis de ácido ribonucleico ribosomal (rRNA) y la unión de las subunidades de ribosomas. El gran tamaño del nucléolo probablemente se deba a la alta tasa de síntesis proteica, que es necesaria para mantener el nivel de proteínas en el gran volumen citoplasmático presente en las neuritas largas y en el cuerpo celular.

En la mujer, uno de los dos cromosomas X es compacto y se conoce como **cuerpo de Barr**. Está compuesto por cromatina sexual y se ubica sobre la superficie interna de la envoltura nuclear.

La **envoltura nuclear** (figs. 2-8 y 2-9) puede considerarse una porción especial del retículo endoplasmático rugoso del citoplasma y se continúa con el retículo endoplasmático del citoplasma. La envoltura tiene doble capa y presenta **poros nucleares** finos, a través de los cuales las sustancias pueden difundirse hacia el núcleo y hacia afuera de éste (fig. 2-8). El nucleoplasma y el citoplasma pueden considerarse funcionalmente continuos. Las subunidades de ribosomas recién formadas pueden pasar al citoplasma a través de los poros nucleares.

CITOPLASMA

El citoplasma es rico en retículo endoplasmático granular y agranular (figs. 2-9 y 2-10) y contiene las siguientes organelas e inclusiones: 1) sustancia de Nissl, 2) aparato de Golgi, 3) mitocondrias, 4) microfilamentos, 5) microtúbulos, 6) lisosomas, 7) centríolos y 8) lipofuscina, melanina, glucógeno y lípidos.

La **sustancia de Nissl** consiste en gránulos distribuidos en la totalidad del citoplasma del cuerpo celular, excepto la región cercana al axón, denominada **cono axónico** (fig. 2-11). El material granular también se extiende a las porciones granulares de las dendritas; no está presente en el axón.

Las micrografías electrónicas muestran que la sustancia de Nissl está compuesta por retículo endoplasmático rugoso (fig. 2-12) dispuesto en forma de cisternas amplias apiladas unas sobre otras. Aunque muchos de los ribosomas están adheridos a la superficie del retículo endoplasmático, muchos más se sitúan libremente en los espacios entre las cisternas. Dado que los ribosomas contienen RNA, la sustancia de Nissl es basófila y puede demostrarse muy bien mediante tinción con azul de toluidina u otros colorantes con anilinas básicas (fig. 2-11) y mediante el microscopio óptico.

La sustancia de Nissl es responsable de la síntesis de proteínas, las cuales fluyen a lo largo de las dendritas y el axón y reemplazan a las proteínas que son degradadas durante la actividad celular. La fatiga o una lesión neuronal hacen que la sustancia de Nissl se movilice y se concentre en la periferia del citoplasma. Este fenómeno, que da la impresión de que la sustancia de Nissl ha desaparecido, se conoce como **cromatólisis**.

El **aparato de Golgi**, cuando se ve con el microscopio óptico después de la tinción con un método con plata y osmio, aparece como una red de hebras ondulantes irregulares alrededor del núcleo. En las micrografías electrónicas se observa como racimos de cisternas aplanadas y vesículas pequeñas formadas por retículo endoplasmático liso (figs. 2-8 y 2-9).

Las proteínas producidas por la sustancia de Nissl son transferidas al lado cis del aparato de Golgi, en vesículas de transporte, donde se almacenan transitoriamente y donde pueden agregárseles hidratos de carbono. Se considera que las proteínas discurren de una cisterna a la otra mediante vesículas de transporte. Cada cisterna del aparato de Golgi se encuentra especializada para diferentes tipos de

---

* El término *núcleo* utilizado en citología no debe confundirse con el término *núcleo* en neuroanatomía, que se refiere a un grupo aislado de cuerpos de células nerviosas en el sistema nervioso central.

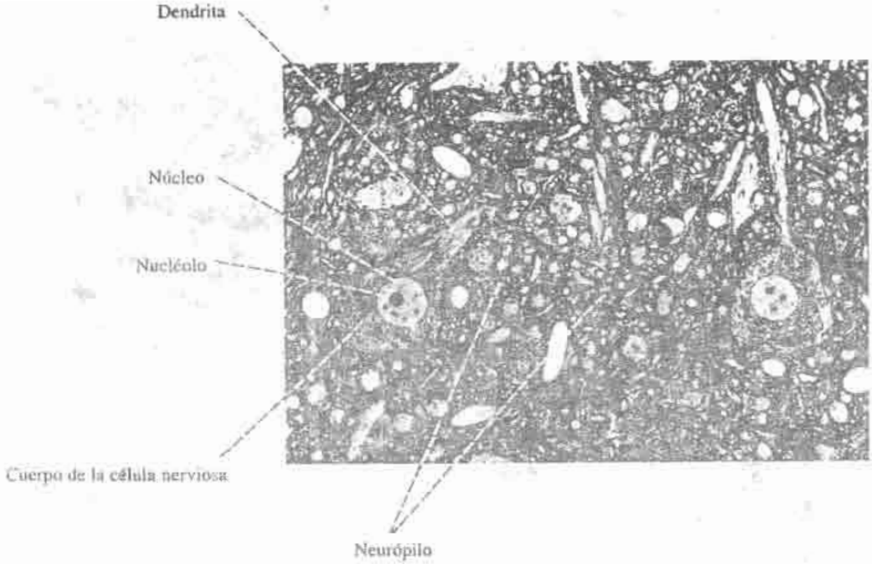

Dendrita
Núcleo
Nucléolo
Cuerpo de la célula nerviosa
Neurópilo

Fig. 2-7. Microfotografía de un corte del asta gris anterior de la médula espinal que muestra dos células nerviosas motoras grandes con núcleos. Obsérvese el nucléolo prominente en uno de los núcleos.

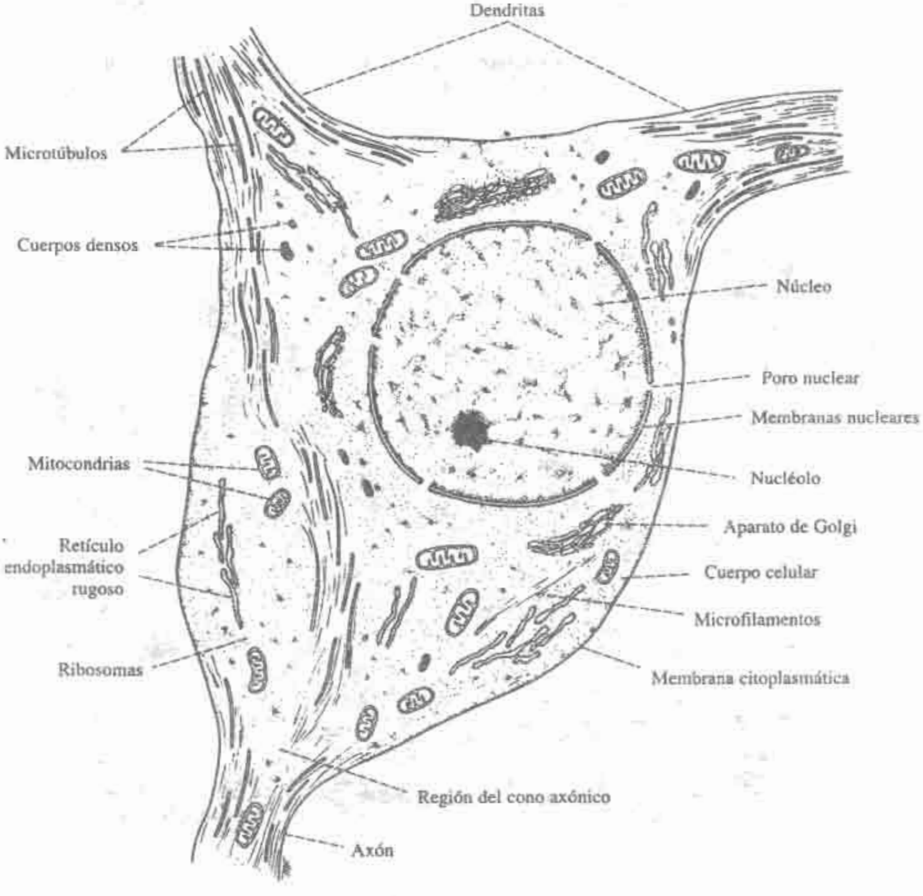

Dendritas
Microtúbulos
Cuerpos densos
Núcleo
Poro nuclear
Membranas nucleares
Mitocondrias
Nucléolo
Aparato de Golgi
Retículo endoplasmático rugoso
Cuerpo celular
Microfilamentos
Ribosomas
Membrana citoplasmática
Región del cono axónico
Axón

Fig. 2-8. Representación esquemática de la estructura fina de una neurona.

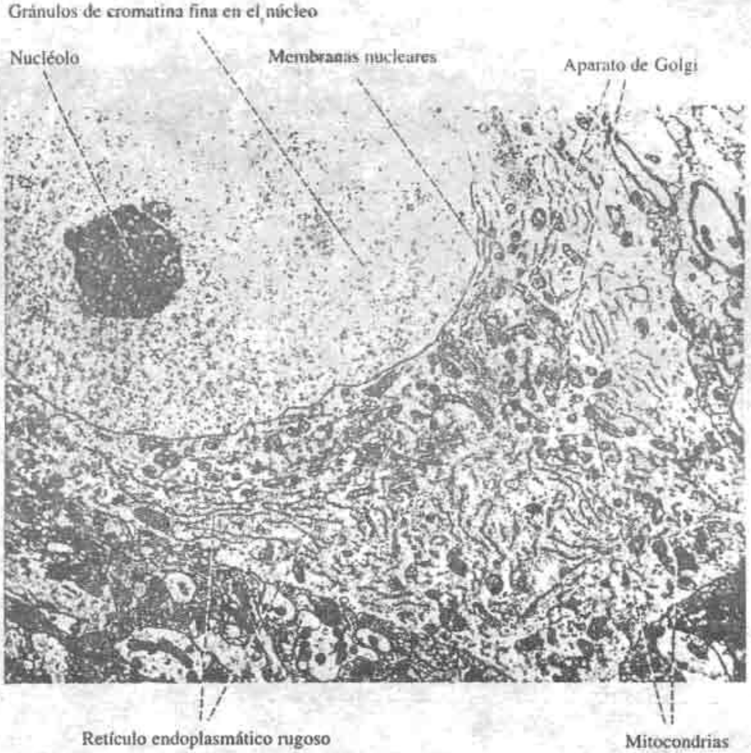

Gránulos de cromatina fina en el núcleo
Nucléolo
Membranas nucleares
Aparato de Golgi
Retículo endoplasmático rugoso
Mitocondrias

Fig. 2-9. Microfotografía electrónica de una neurona que muestra la estructura del núcleo y algunas de las organelas citoplasmáticas. (Cortesía del Dr. J. M. Kerns.)

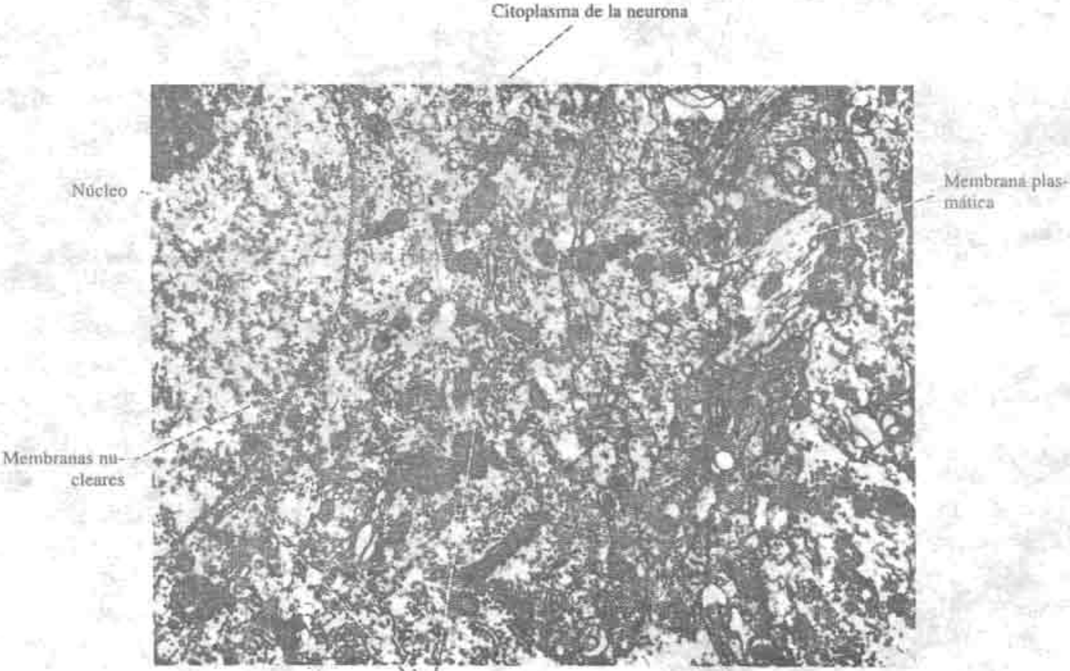

Citoplasma de la neurona
Núcleo
Membrana plasmática
Membranas nucleares
Retículo endoplasmático rugoso

Fig. 2-10. Microfotografía electrónica de una neurona que muestra las membranas nuclear y plasmática y las organelas citoplasmáticas. (Cortesía del Dr. J. M. Kerns.)

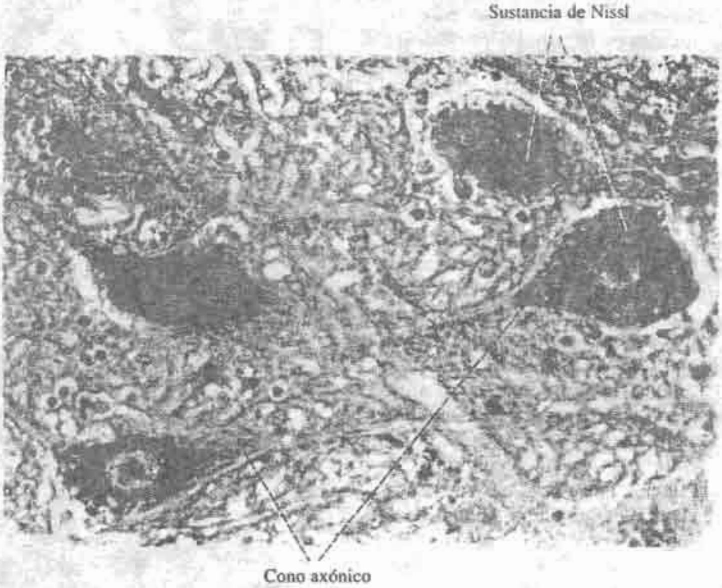

Sustancia de Nissl
Cono axónico

Fig. 2-11. Microfotografía de un corte del asta gris anterior de la médula espinal teñido con azul de toluidina. Obsérvese la presencia de sustancia de Nissl de tinción oscura en el citoplasma de cuatro neuronas.

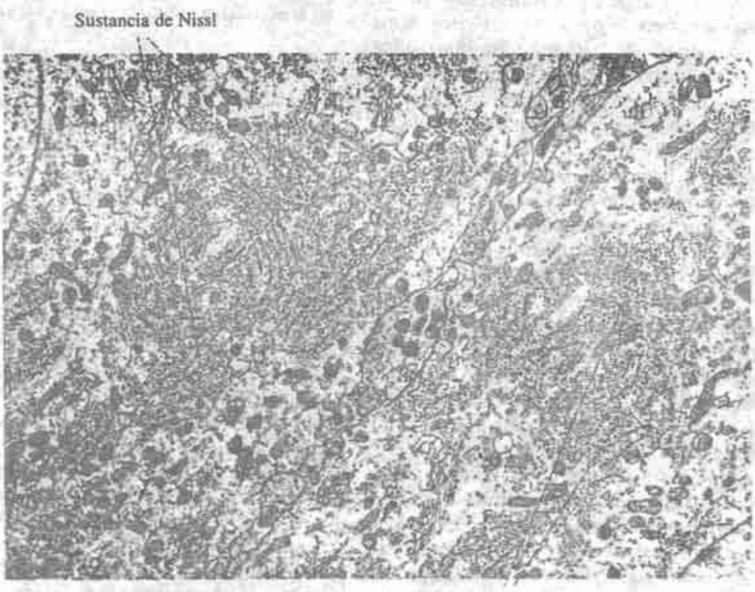

Sustancia de Nissl
Sustancia de Nissl

Fig. 2-12. Microfotografía electrónica del citoplasma de dos neuronas que muestra la estructura de los cuerpos (sustancia) de Nissl. (Cortesía del Dr. J. M. Kerns.)

reacción enzimática. En el lado trans del complejo, las macromoléculas son empaquetadas en vesículas para su transporte hasta las terminaciones nerviosas. También se cree que el aparato de Golgi es activo en la producción de lisosomas y en la síntesis de membranas celulares. Esta última función es particularmente importante en la formación de vasos sinápticos en las terminaciones axónicas.

Las **mitocondrias** se hallan dispersas en todo el cuerpo celular, las dendritas y el axón (figs. 2-8 y 2-9). Tienen forma de esfera o de bastón. En las micrografías electrónicas, las paredes muestran una doble membrana característica (véase fig. 2-8). La membrana interna exhibe pliegues o crestas que se proyectan hacia el centro de la mitocondria. Las mitocondrias poseen muchas enzimas, que se localizan principalmente sobre la membrana mitocondrial interna. Estas enzimas toman parte en el ciclo de los ácidos tricarboxílicos y cadenas de citocromos de la respiración. Por lo tanto, las mitocondrias son importantes en las células nerviosas, como en otras células, para la producción de energía.

Las **neurofibrillas**, según se observan con el microscopio óptico después de la tinción con plata, son numerosas y corren paralelas entre sí a través del cuerpo celular hacia las neuritas (fig. 2-13). Con el microscopio electrónico, las neurofibrillas pueden verse como haces de **neurofilamentos**, cada uno de los cuales mide aproximadamente 10 nm de diámetro (fig. 2-14). Los neurofilamentos forman el componente principal del citoesqueleto. Desde el punto de vista químico, los neurofilamentos son muy estables y pertenecen a la familia de la citoqueratina.

Los **microfilamentos** miden aproximadamente 3 a 5 nm de diámetro y están formados por actina. Los microfilamentos se concentran en la periferia del citoplasma inmediatamente por debajo de la membrana plasmática donde forman una red densa. Junto con los microtúbulos, los microfilamentos desempeñan un papel clave en la formación de nuevas prolongaciones celulares y en la retracción de las antiguas. También ayudan a los microtúbulos en el transporte axonal.

Los **microtúbulos** se ven con microscopio electrónico y son similares a los que se observan en otros tipos de células. Miden alrededor de 25 nm de diámetro y se hallan entremezclados con los neurofilamentos (fig. 2-14). Se extienden por todo el cuerpo celular y sus prolongaciones. En el axón, todos los microtúbulos están dispuestos en paralelo, con un extremo que señala hacia el cuerpo celular y el otro distalmente lejos del cuerpo celular.

Los microtúbulos y los microfilamentos proporcionan un sendero de estaciones que permite a los motores moleculares mover organelas específicas. El movimiento de detención y de inicio es causado por la disociación de las organelas del trayecto o la colisión con otras estructuras.

El transporte celular involucra el movimiento de las organelas de membrana, material secretorio, membranas de precursores sinápticos, grandes vesículas de centro denso, mitocondrias y retículo endoplasmático liso.

El transporte celular puede ocurrir en ambas direcciones en el cuerpo celular y sus prolongaciones. Es de dos tipos: rápido (100-400 mm por día) y lento (0,1 a 3 mm por día).

El **transporte rápido** es generado por dos proteínas motoras asociadas con sitios de adenosina trifosfato (ATP)-asa de los microtúbulos; éstos son quinesina para el movimiento anterógrado (alejado de la célula) y dineína para el movimiento retrógrado. Se cree que en el movimiento anterógrado, las organelas revestidas por quinesina son movilizadas hacia un extremo del túbulo y en el movimiento retrógrado, que las organelas revestidas por dineína son movilizadas hacia el otro extremo del túbulo. La dirección y la velocidad del movimiento de una organela puede depender de la activación de cualquiera de las proteínas motoras o de ambas simultáneamente.

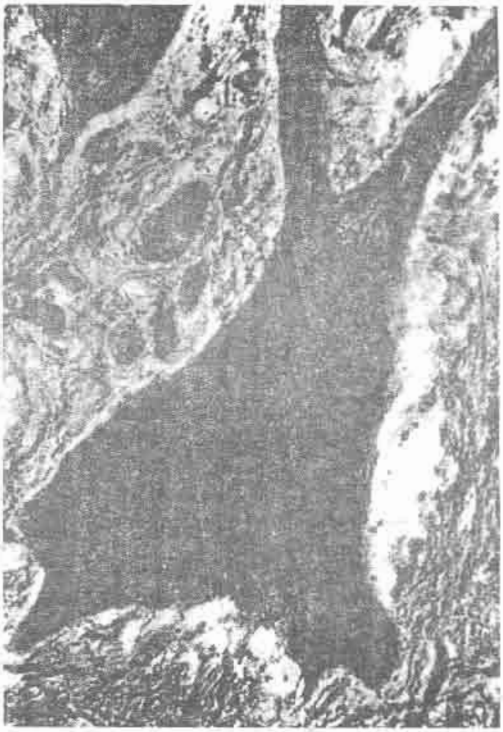


Fig. 2-13. Microfotografía de un corte de una neurona teñido con plata, que muestra la presencia de gran cantidad de neurofibrillas en el citoplasma del cuerpo celular y las neuritas.

El **transporte lento** involucra el movimiento masivo del citoplasma e incluye el movimiento de las mitocondrias y otras organelas. El transporte axonal lento sólo ocurre en forma anterógrada. El motor molecular no se ha identificado pero es probable que pertenezca a la familia de las quinesinas.

Los **lisosomas** son vesículas limitadas por una membrana que miden alrededor de 8 nm de diámetro. Sirven a la célula actuando como limpiadores intracelulares y contienen enzimas hidrolíticas. Se forman a partir de brotes del aparato de Golgi. Los lisosomas existen en tres formas: 1) **lisosomas primarios**, que acaban de formarse, 2) **lisosomas secundarios**, que contienen material parcialmente digerido (formas de mielina) y 3) **cuerpos residuales**, en los cuales las enzimas están inactivas y que se han desarrollado a partir de materiales digeribles como pigmento y lípidos.

Los **centríolos** son pequeñas estructuras pares que se hallan en las células nerviosas inmaduras en proceso de

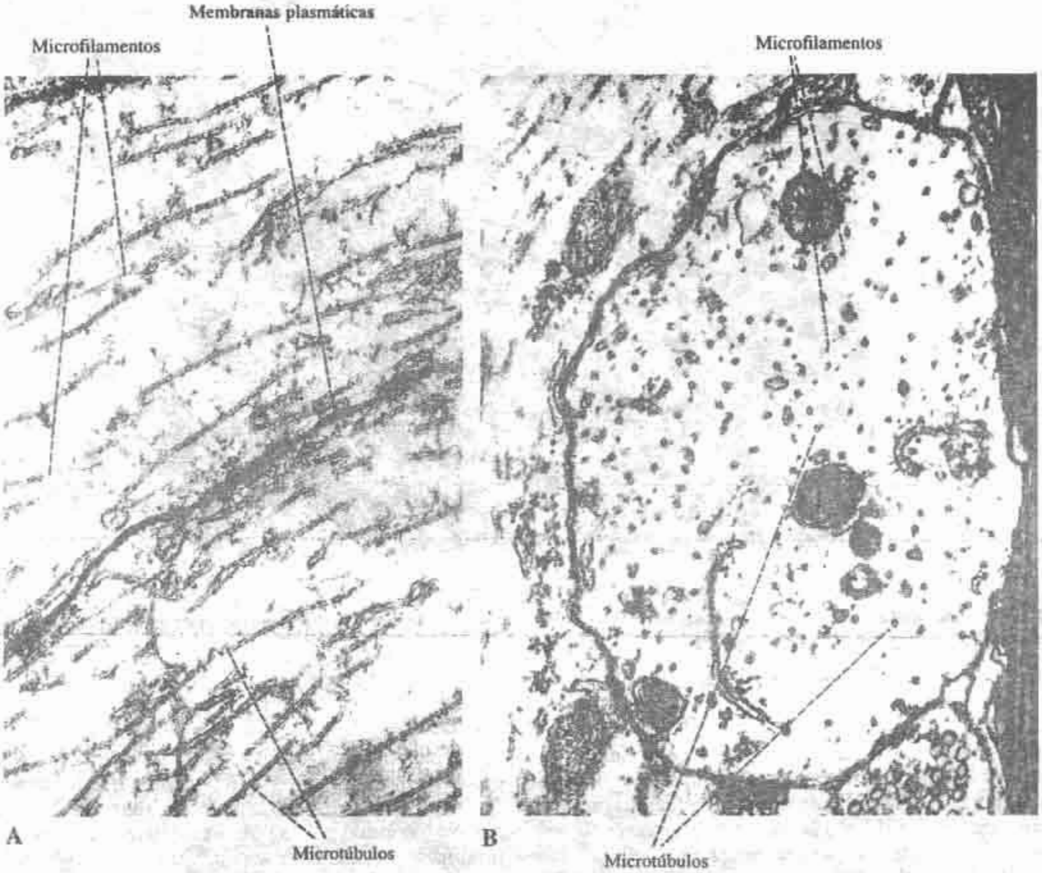


Fig. 2-14. Microfotografía electrónica de dendritas que muestra la presencia de neurofilamentos y microtúbulos dentro de su citoplasma. (Cortesía del Dr. J. M. Kerns.) A. Corte longitudinal de dos dendritas adyacentes. B. Corte transversal de una dendrita.

división. Cada centríolo es un cilindro hueco cuya pared está formada por haces de microtúbulos. Se asocian con la formación del huso durante la división celular y con la formación de microtúbulos. Los centríolos también se encuentran en células nerviosas maduras, donde se cree que intervendrían en el mantenimiento de microtúbulos.

La **lipofuscina (material pigmentado)** aparece como gránulos pardo amarillentos dentro del citoplasma (fig. 2-15). Se estima que se forma como resultado de la actividad lisosómica y representa un subproducto metabólico. La lipofuscina se acumula con la edad.

Los **gránulos de melanina** se hallan en el citoplasma de células en ciertas partes del encéfalo (p. ej., la sustancia nigra del mesencéfalo). Su presencia puede estar relacionada con la capacidad para sintetizar catecolaminas por parte de aquellas neuronas cuyo neurotransmisor es dopamina.

En el cuadro 2-2 se resumen las principales estructuras presentes en el cuerpo de una célula nerviosa.

Membrana plasmática

La membrana plasmática forma el límite externo continuo del cuerpo celular y sus prolongaciones y en la neurona es el sitio de iniciación y conducción del impulso nervioso (figs. 2-10 y 2-14). La membrana tiene aproximadamente 8 nm de espesor, por lo que es demasiado delgada para que pueda verse con microscopio óptico. Cuando se observa con microscopio electrónico, la membrana plasmática aparece como dos líneas oscuras con una línea clara entre ambas.

La membrana plasmática está compuesta por una capa interna y otra externa de moléculas proteicas dispuestas muy laxamente. Cada capa tiene alrededor de 2,5 nm de espesor y están separadas por una capa intermedia de lípidos de unos 3 nm de espesor. La capa lipídica está formada por dos hileras de moléculas fosfolipídicas dispuestas de modo que sus extremos hidrófobos están en contacto entre sí y sus extremos polares están en contac-

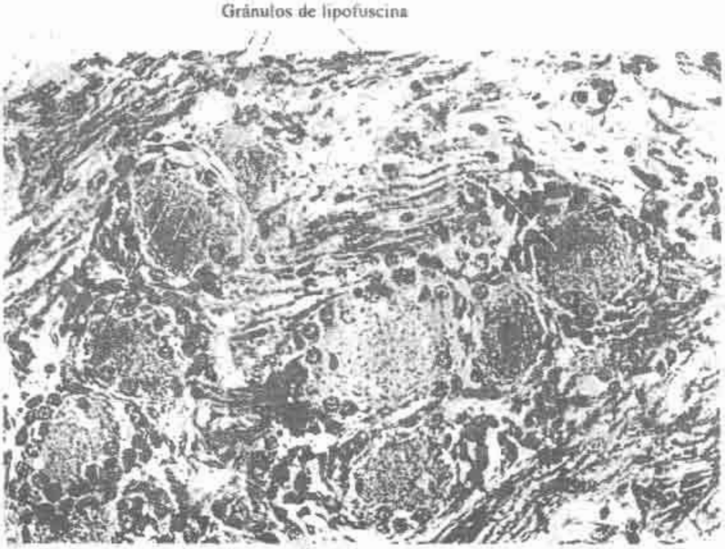


Fig. 2-15. Microfotografía de un corte longitudinal de un ganglio de la raíz posterior que muestra la presencia de gránulos de lipofuscina dentro del citoplasma de las neuronas sensitivas.

to con las capas proteicas. Algunas moléculas de proteínas se ubican dentro de la capa de fosfolípidos y abarcan todo el ancho de la capa lipídica. Estas moléculas proporcionan canales hidrófilos a la membrana, a través de los cuales iones inorgánicos pueden entrar en la célula y salir de ella. Moléculas de hidratos de carbono se encuentran adheridas al exterior de la membrana plasmática y se unen con proteínas o lípidos, formando lo que se conoce como **cubierta celular** o **glucocálix**.

La membrana plasmática y la cubierta celular juntas forman una membrana semipermeable que permite la difusión de ciertos iones a través de ella, pero restringe la de otros. En estado de reposo (estado no estimulado) los iones K^+ se difunden a través de la membrana plasmática desde el citoplasma celular hasta el líquido tisular (fig. 2-16). La permeabilidad de la membrana a los iones K^+ es mucho mayor que a los iones Na^+, de modo que la salida pasiva de iones K^+ es mucho mayor que el ingreso de iones Na^+. Esto conduce a una diferencia constante de potencial de unos -80 mV, que es posible medir a través de la membrana plasmática dado que el interior de la membrana es negativo con respecto al exterior. Este potencial se conoce como **potencial de reposo**.

EXCITACIÓN DE LA MEMBRANA PLASMÁTICA DEL CUERPO DE LA CÉLULA NERVIOSA

Cuando la célula nerviosa es excitada (estimulada) por medios eléctricos, mecánicos o químicos, tiene lugar un cambio rápido en la permeabilidad de la membrana a los iones Na^+ y estos iones se difunden a través de la membrana plasmática hacia el citoplasma celular desde el líquido tisular (fig. 2-16). Esto induce a que la membrana se despolarice progresivamente. El ingreso súbito de iones Na^+ seguido por la polaridad alterada produce el denominado **potencial de acción**, que aproximadamente es de +40 mV. Este potencial es muy breve y dura unos 5 mseg. La mayor permeabilidad a los iones Na^+ cesa rápidamente y aumenta la permeabilidad de los iones K^+, de modo que éstos comienzan a fluir desde el citoplasma celular y así el área localizada de la célula retorna al estado de reposo.

Una vez generado, el potencial de acción se propaga por la membrana plasmática, alejado del sitio de iniciación y es conducido a lo largo de las neuritas como el **impulso nervioso**. Este impulso se autopropaga y su tamaño y su frecuencia no se alteran (fig. 2-16). Una vez que el impulso nervioso se ha propagado sobre una región dada de la membrana plasmática, no puede provocarse otro potencial de acción en forma inmediata. La duración de este estado no excitable se denomina **período refractario**.

Cuanto mayor es la duración del estímulo inicial, mayor será la despolarización inicial y mayor la propagación en las áreas circundantes de la membrana plasmática. Si se aplican múltiples estímulos excitadores a la superficie de una neurona, los efectos pueden **sumarse**. Por ejemplo, los estímulos subliminales pueden pasar por la superficie del cuerpo celular y sumarse en la raíz del axón e iniciar así un potencial de acción.

Se cree que los estímulos inhibidores producen su efecto causando la entrada de iones Cl^- a través de la membrana plasmática hasta la neurona y de este modo provocan hiperpolarización y reducen el estado excitatorio de la célula (fig. 2-17).

Cuadro 2-2 Principales estructuras en el cuerpo de una célula nerviosa

Estructura	Forma	Aspecto	Localización	Función
Núcleo	Grande, redondeado	Pálido, cromatina ampliamente diseminada; nucléolo prominente único; cuerpo de Barr presente en la mujer	Ubicación central; desplazado hacia la periferia en la lesión celular	Controla la actividad celular
Organelas citoplasmáticas				
Sustancia de Nissl	Gránulos de retículo endoplasmático rugoso	Cisternas anchas; los ribosomas son basófilos	En todo el citoplasma y la parte proximal de las dendritas; ausente del cono axónico y del axón; la fatiga y la lesión producen concentración en la periferia	Sintetiza proteínas
Aparato de Golgi	Hebras onduladas; grupos de cisternas y vesículas pequeñas	Retículo endoplasmático liso	Cerca del núcleo	Agrega hidratos de carbono a las moléculas proteicas, almacena productos para el transporte hasta las terminaciones nerviosas; forma las membranas celulares
Mitocondrias	Esféricas, con forma de bastón	Doble membrana con crestas	Dispersas	Forma energía química
Neurofibrillas	Fibrillas lineales	Corren paralelas entre sí; compuestas por haces de microfilamentos, cada uno de 10 nm de diámetro	Corren desde las dendritas a través del cuerpo celular hasta el axón	Determina la forma de la neurona
Microfilamentos	Fibrillas finas lineales	Forman una red densa por debajo de la membrana plasmática, 3-5 nm de diámetro	Papel en la formación y la retracción de las prolongaciones celulares y en el transporte celular	
Microtúbulos	Tubos lineales	Corren entre las neurofibrillas, 25 nm de diámetro	Corren desde las dendritas a través del cuerpo celular hasta el axón	Transporte celular
Lisosomas	Vesículas	8 nm de diámetro; tres formas: primarios, secundarios y cuerpos residuales	En toda la célula	Limpiadores de la célula
Centríolos	Cilindros huecos apareados	Pared formada por haces de microtúbulos	Limitados al citoplasma del cuerpo celular	Tienen participación en la división celular; mantienen los microtúbulos
Lipofuscina	Gránulos	Pardo amarillento	Dispersa en todo el citoplasma	Subproducto metabólico
Melanina	Gránulos	Pardo amarillento	Sustancia negra del mesencéfalo	Relacionada con la formación de dopa

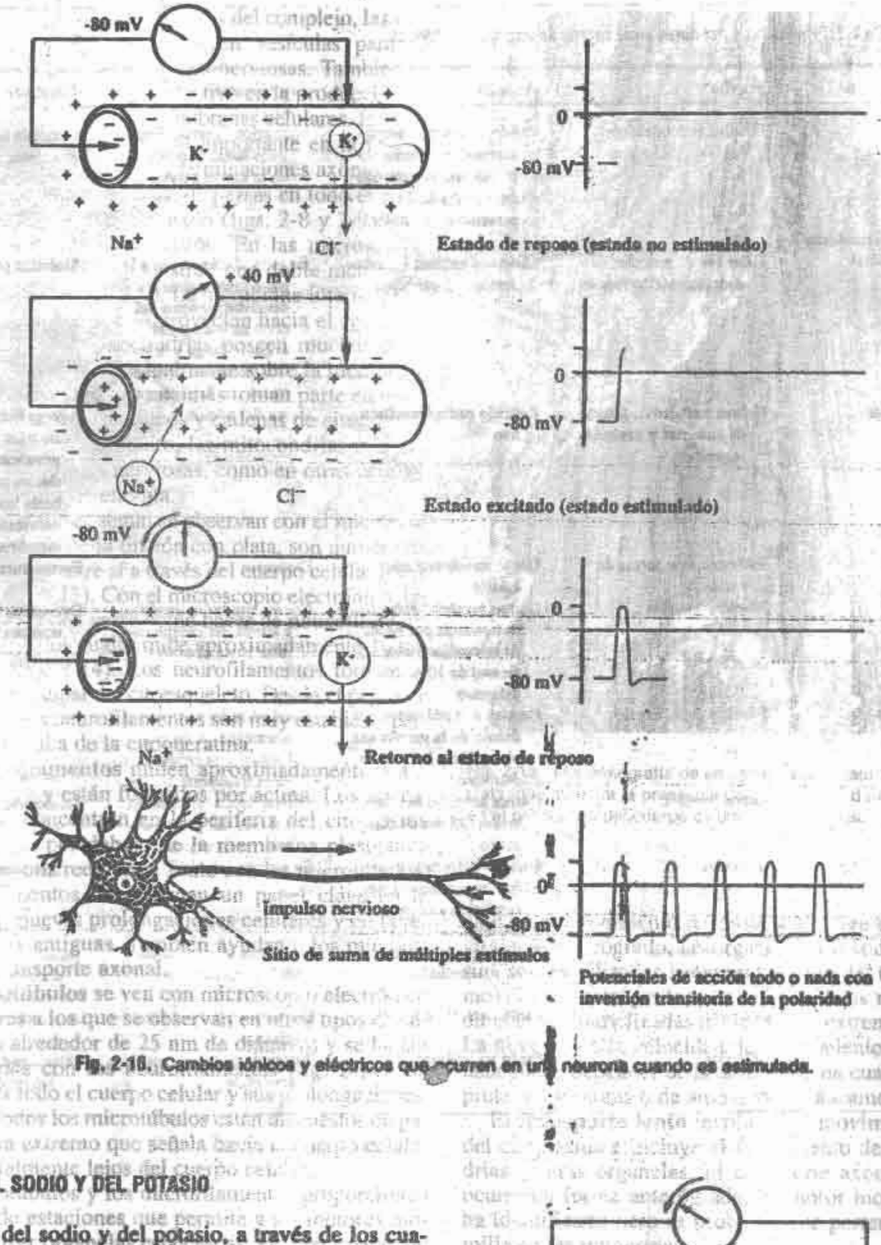

-80 mV
K+
K+
Na+
Cl−
Estado de reposo (estado no estimulado)
0
-80 mV
+40 mV
Na+
Cl−
Estado excitado (estado estimulado)
0
-80 mV
-80 mV
K+
Na+
Retorno al estado de reposo
0
-80 mV
Impulso nervioso
Sitio de suma de múltiples estímulos
0
-80 mV
Potenciales de acción todo o nada con inversión transitoria de la polaridad

Fig. 2-16. Cambios iónicos y eléctricos que ocurren en una neurona cuando es estimulada.

CANALES DEL SODIO Y DEL POTASIO

Los canales del sodio y del potasio, a través de los cuales se difunden los iones sodio y potasio por la membrana plasmática, están formados por las moléculas proteicas que se extienden en todo el espesor de la membrana plasmática (fig. 2-18). Es difícil explicar por qué un canal particular permite el pasaje de iones potasio mientras que excluye los iones sodio. La selectividad no puede deberse al diámetro de los iones, dado que el ion potasio es mayor que el ion sodio. Sin embargo, el movimiento de los iones en solución no sólo depende del tamaño del ion, sino también del tamaño de la cubierta de agua que lo rodea. Los iones potasio tienen campos eléctricos más débiles que los iones sodio y, en consecuencia, los iones potasio atraen menos agua que los iones sodio. Así, los

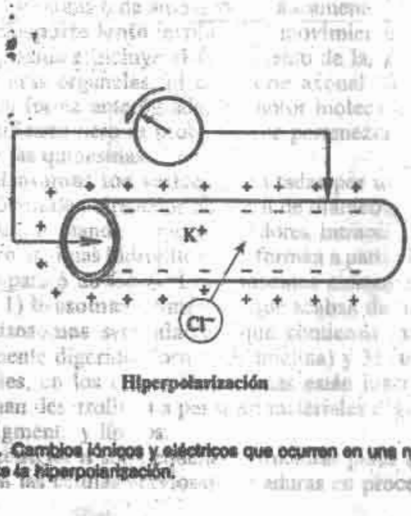

K+
Cl−
Hiperpolarización

Fig. 2-17. Cambios iónicos y eléctricos que ocurren en una neurona durante la hiperpolarización.

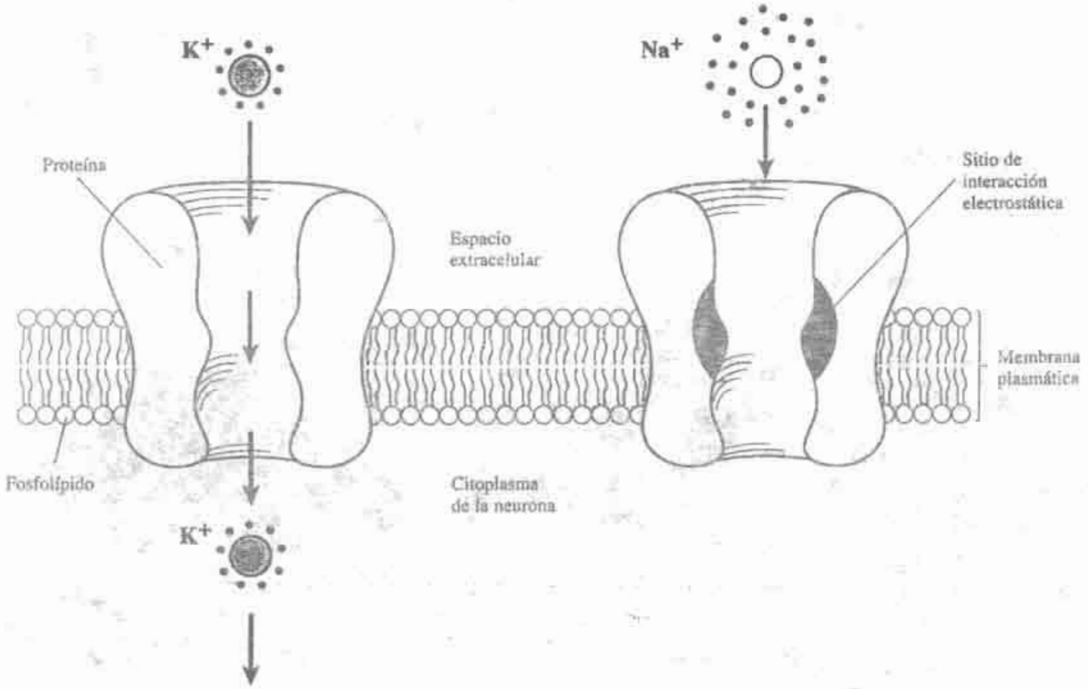


Fig. 2-18. Permeabilidad iónica de la membrana plasmática. Diagrama que muestra las interacciones de los iones con agua, la bicapa lipídica de la membrana y los canales iónicos.

iones potasio se comportan como si fueran más pequeños que los iones sodio. Esta explicación fisicoquímica no justifica completamente por qué un canal es selectivo. Es posible que los canales tengan regiones estrechas a lo largo de su longitud que actúen como tamices o filtros moleculares. Los iones también pueden participar en interacciones electrostáticas con los residuos aminoácidos que revisten las paredes del canal.

Las proteínas de los canales iónicos son relativamente estables, pero existen como mínimo en dos estados de conformación que representan un estado funcional abierto y un estado funcional cerrado. El mecanismo responsable de la abertura y el cierre de un canal no se conoce, pero puede estar relacionado con una puerta que se abre y se cierra. El **mecanismo de puerta** puede involucrar la torsión y la distorsión del canal, lo cual crea así una luz más amplia o más estrecha. La apertura y el cierre de la puerta parece ocurrir en respuesta a estímulos, como un cambio de voltaje, la presencia de un ligando o el estiramiento o la presión.

En el estado no estimulado, las puertas de los canales del potasio están más abiertas que las de los canales del sodio, que casi están cerradas. Esto permite que los iones potasio se difundan hacia fuera del citoplasma celular más fácilmente que los iones sodio hacia dentro. En el estado estimulado, las puertas de los canales del sodio primero están ampliamente abiertas; luego se abren las puertas de los canales de potasio mientras que las de los canales del sodio están nuevamente casi cerradas. Se considera que la apertura y el cierre de los canales del sodio y del potasio produce la despolarización y la repolarización de la membrana plasmática.

Es probable que el período refractario absoluto, que ocurre al inicio del potencial de acción cuando un segundo estímulo no puede producir un cambio eléctrico mayor, se deba a la incapacidad para mantener abiertos los canales del sodio. Durante el período refractario relativo, cuando un estímulo muy fuerte puede producir un potencial de acción, presumiblemente los canales del sodio están abiertos.

Prolongaciones de la célula nerviosa

Las prolongaciones de una célula nerviosa, a menudo denominadas neuritas, pueden clasificarse en dendritas y un axón.

Las **dendritas** son las prolongaciones cortas del cuerpo celular (fig. 2-19). Su diámetro disminuye a medida que se alejan del cuerpo celular y a menudo se ramifican abundantemente. En muchas neuronas, las ramas más delgadas presentan gran cantidad de proyecciones pequeñas denominadas **espinas dendríticas**. El citoplasma de las dendritas es muy similar al del cuerpo celular y contiene gránulos de Nissl, mitocondrias, microtúbulos, microfilamentos, ribosomas y retículo endoplasmático agranular. Las dendritas pueden considerarse meras extensiones del cuerpo celular que aumentan el área de superficie para la recepción de axones desde otras neuronas. Esencialmente conducen el impulso nervioso hacia el cuerpo celular.

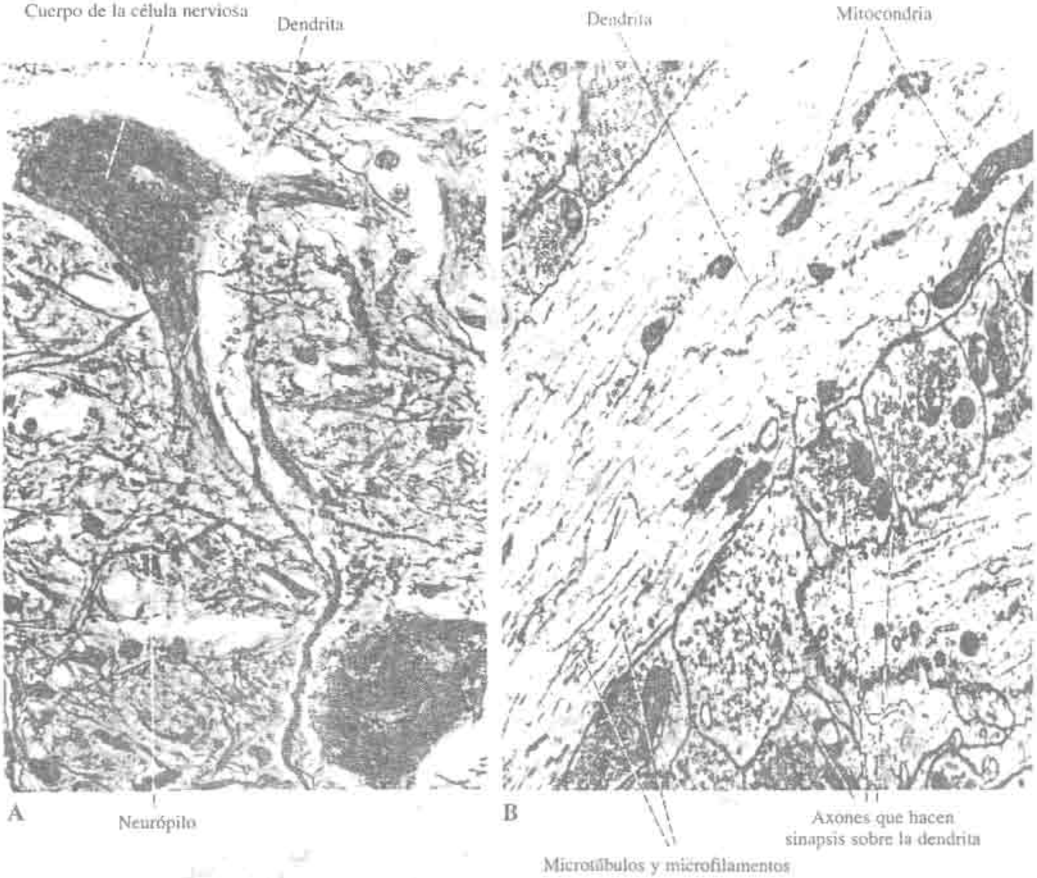

Cuerpo de la célula nerviosa
Dendrita
Dendrita
Mitocondria
A
Neurópilo
B
Axones que hacen sinapsis sobre la dendrita
Microtúbulos y microfilamentos

Fig. 2-19. A. Microfotografía óptica de una neurona motora en el asta gris anterior de la médula espinal, que muestra el cuerpo de la célula nerviosa, dos dendritas y el neurópilo circundante. **B.** Microfotografía electrónica de una dendrita que muestra sinapsis axodendríticas. (Cortesía del Dr. J. M. Kerns.)

Axón es el nombre dado a la prolongación más larga del cuerpo celular. Surge de una elevación cónica pequeña sobre el cuerpo celular, desprovista de gránulos de Nissl, denominada **cono axónico** (figs. 2-8 y 2-20). En ocasiones, un axón se genera de la porción proximal de una dendrita. Un axón es tubular y tiene un diámetro uniforme; tiende a tener una superficie lisa.

En general, los axones no se ramifican cerca del cuerpo celular; pueden aparecer ramas colaterales a lo largo de su longitud. Poco antes de su terminación, los axones por lo común se ramifican profusamente. Los extremos distales de las ramas terminales de los axones a menudo están agrandados; se denominan **terminaciones** (fig. 2-21). Algunos axones (especialmente los de los nervios autónomos) cerca de su terminación muestran una serie de ensanchamientos que se asemejan a una hilera de cuentas; estos ensanchamientos se llaman **varicosidades**.

Los axones pueden ser muy cortos (0,1 mm), como se observa en muchas neuronas del sistema nervioso central, o extremadamente largos (3 m), como los que se extienden desde un receptor periférico en la piel de un dedo del pie hasta la médula espinal y desde allí al encéfalo.

El diámetro de los axones varía considerablemente en las diferentes neuronas. Los de mayor diámetro conducen impulsos con rapidez y los de menor diámetro los conducen muy lentamente.

La membrana plasmática que limita el axón se denomina **axolema**. El citoplasma del axón recibe el nombre de **axoplasma**. El axoplasma difiere del citoplasma del cuerpo celular porque no posee gránulos de Nissl ni aparato de Golgi. No hay sitios de producción de proteínas, es decir RNA ni ribosomas. Por lo tanto, la supervivencia del axón depende del transporte de sustancias desde los cuerpos celulares.

El **segmento inicial** del axón son los primeros 50 a 100 μm a partir del cono axónico del cuerpo de la célula nerviosa (fig. 2-20). Ésta es la parte más excitable del axón y es el sitio en el cual se origina un potencial de acción. Es importante recordar que en condiciones normales un potencial de acción no se origina en la membrana

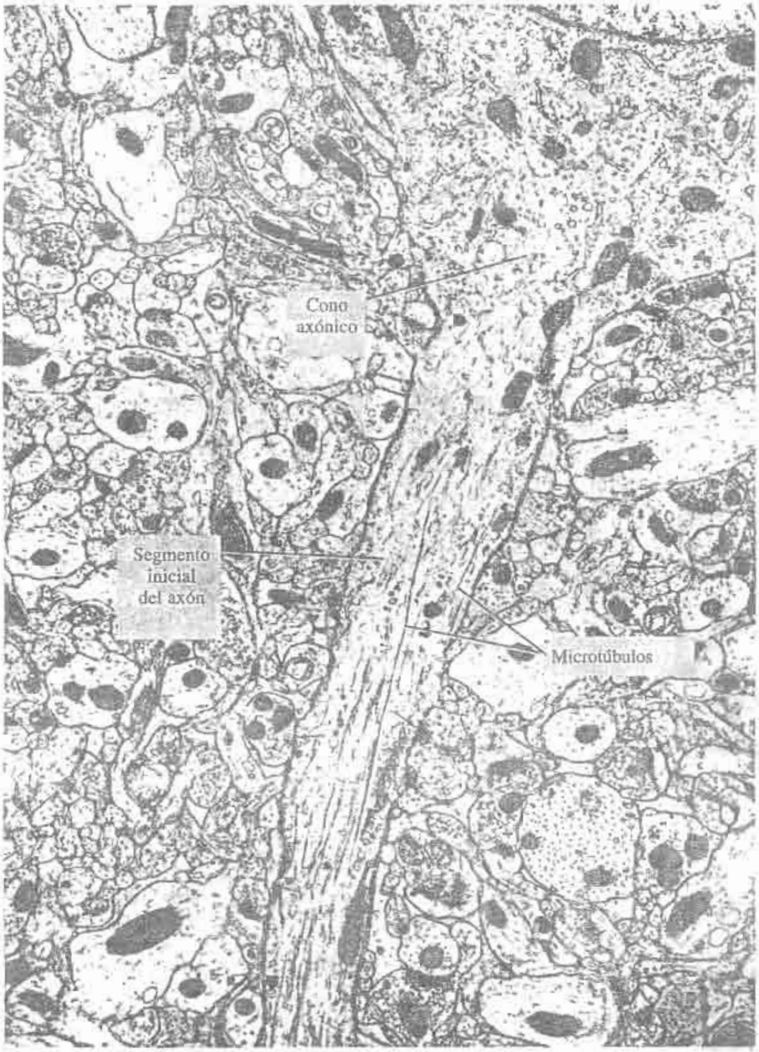


Fig. 2-20. Microfotografía electrónica de un corte longitudinal de una neurona de la corteza cerebral, que muestra la estructura detallada de la región del cono axónico y del segmento inicial del axón. Obsérvese la ausencia de sustancia de Nissl (retículo endoplasmático rugoso) en el cono axónico y la presencia de numerosos microtúbulos en el axoplasma. Nótense también las terminaciones axónicas (flechas) que forman las sinapsis axoaxónicas con el segmento inicial del axón. (Cortesía del Dr. A. Peters.)

plasmática del cuerpo celular, sino siempre en el segmento inicial.

En general, se dice que un axón siempre conduce impulsos desde el cuerpo celular. Los axones de las células del ganglio de la raíz posterior constituyen una excepción; en este caso, la larga neurita, indistinguible de un axón lleva impulsos hacia el cuerpo celular. (Véase Neuronas unipolares, págs. 34 y 35.)

TRANSPORTE AXONAL

Los materiales son transportados desde el cuerpo celular hasta las terminaciones axonales (**transporte anterógrado**) y en menor grado en dirección opuesta (**transporte retrógrado**).

El **transporte anterógrado rápido** de 100 a 400 mm por día se refiere al transporte de proteínas y sustancias transmisoras o sus precursores. El **transporte anterógrado lento** de 0,1 a 3 mm por día se refiere al transporte del axoplasma e incluye los microfilamentos y los microtúbulos.

El **transporte retrógrado** explica de qué modo los cuerpos celulares de las células nerviosas responden a los cambios en el extremo distal de los axones. Por ejemplo, los receptores para el factor de crecimiento activados pueden ser transportados a lo largo del axón hasta su sitio de acción en el núcleo. Las vesículas pinocitósicas

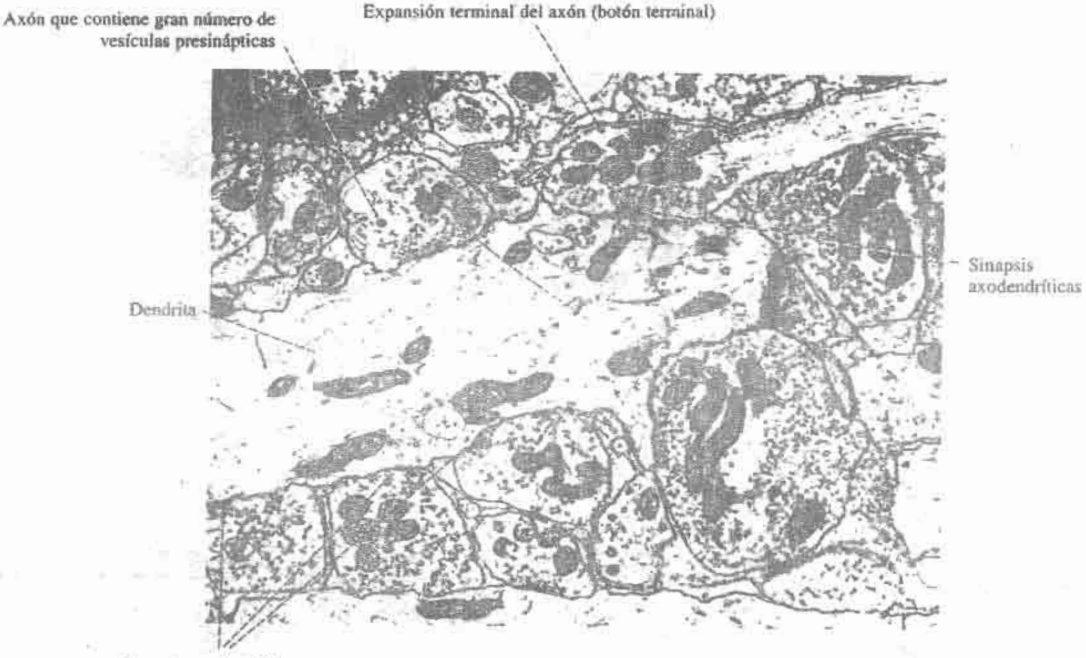

Axón que contiene gran número de vesículas presinápticas
Expansión terminal del axón (botón terminal)
Sinapsis axodendríticas
Dendrita
Sinapsis axodendríticas

Fig. 2-21. Microfotografía electrónica que muestra múltiples sinapsis axodendríticas. Obsérvese la presencia de gran cantidad de vesículas presinápticas dentro de los axones. (Cortesía del Dr. J. M. Kerns.)

que se originan en las terminaciones axonales pueden ser devueltas rápidamente hasta el cuerpo celular. Las organelas desgastadas pueden ser regresadas al cuerpo celular para su destrucción por parte de los lisosomas.

El transporte axonal es llevado a cabo por los microtúbulos con ayuda de los microfilamentos.

Sinapsis

El sistema nervioso consiste en un gran número de neuronas vinculadas entre sí para formar vías de conducción funcionales. Donde dos neuronas entran en estrecha proximidad y ocurre una comunicación interneuronal funcional, el sitio de esa comunicación se denomina **sinapsis*** (fig. 2-22). La mayoría de las neuronas pueden hacer conexiones sinápticas con otras 1.000 neuronas o más y pueden recibir hasta 10.000 conexiones desde otras neuronas. La comunicación en una sinapsis, en condiciones fisiológicas, ocurre sólo en una dirección. Las sinapsis ocurren en una cantidad de formas (fig. 2-22). El tipo más frecuente es el que se establece entre el axón de una neurona y la dendrita o el cuerpo celular de la segunda neurona. A medida que el axón se acerca puede tener una expansión terminal (botón terminal) o puede presentar una serie de expansiones (botón de pasaje), cada una de las cuales hace contacto sináptico. En otros tipos de sinapsis, el axón hace contacto con el segmento inicial de otro axón, es decir, proximal a donde comienza la vaina de mielina, o puede haber sinapsis entre expansiones terminales de diferentes neuronas. Según el sitio de la sinapsis, se denominan **axodendríticas**, **axosomáticas** o **axoaxónicas** (fig. 2-22).

La forma en la cual termina un axón varía considerablemente en diferentes partes del sistema nervioso. Por ejemplo, un solo axón puede terminar en una neurona única, como en el caso de una fibra trepadora en la corteza cerebelosa que termina sobre una sola célula de Purkinje, o un solo axón puede hacer sinapsis con múltiples neuronas, como en el caso de las fibras paralelas de la corteza cerebelosa que hacen sinapsis con múltiples células de Purkinje. De la misma forma, una sola neurona puede tener uniones sinápticas con axones de muchas neuronas diferentes. La disposición de estas sinapsis puede determinar las formas por las cuales una neurona puede ser estimulada o inhibida. Las **espinas sinápticas**, extensiones de la superficie de una neurona, forman sitios receptores para el contacto sináptico con botones aferentes (fig. 2-22).

Las sinapsis son de dos tipos: químicas y eléctricas. La mayoría de las sinapsis son químicas, en las cuales una sustancia química, el **neurotransmisor**, atraviesa el espacio estrecho entre las células y se une a una molécula proteica en la membrana postsináptica denominada **receptor**.

---

* La definición se efectúa para incluir el sitio en el cual una neurona entra en estrecha proximidad con la célula de músculo esquelético y se produce la comunicación funcional.

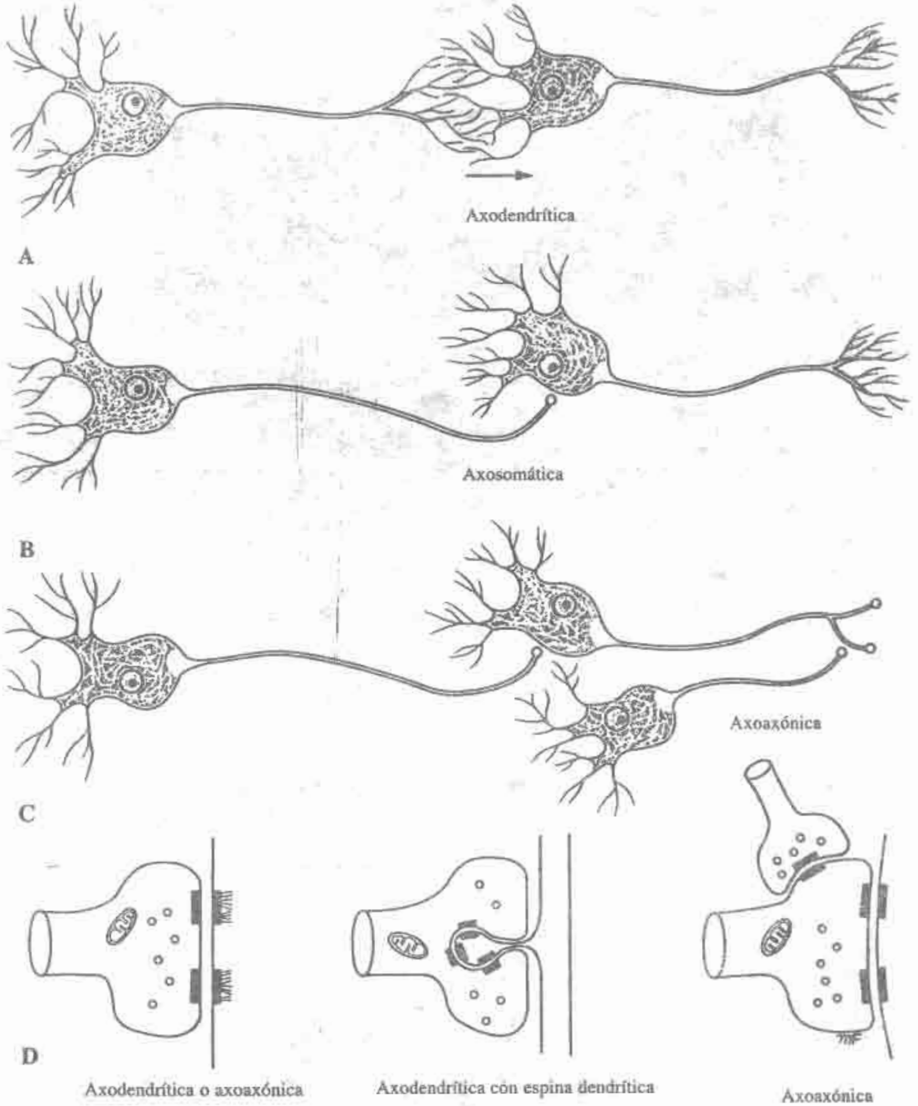

Axodendrítica
A
Axosomática
B
Axoaxónica
C
D
Axodendrítica o axoaxónica
Axodendrítica con espina dendrítica
Axoaxónica

Fig. 2-22. A, B, C y D. Diferentes tipos de sinapsis químicas.

En la mayoría de las sinapsis químicas puede haber varios neurotransmisores. Por lo general, un neurotransmisor es el principal activador y actúa directamente sobre la membrana postsináptica, mientras que los otros transmisores funcionan como moduladores y modifican la actividad del transmisor principal.

SINAPSIS QUÍMICAS

Ultraestructura de las sinapsis químicas

En un examen con microscopio electrónico se observa que las sinapsis son áreas de especialización estructural (figs. 2-21 y 2-23). Las superficies yuxtapuestas de la expansión axonal terminal y la neurona se denominan **membrana presináptica** y **postsináptica**, respectivamente, y están separadas por una **hendidura sináptica** que mide 20-30 nm de ancho. Las membranas presináptica y postsináptica están engrosadas y el citoplasma subyacente y adyacente muestra mayor densidad. En el lado presináptico, el citoplasma denso está fragmentado en grupos y en el lado postsináptico la densidad a menudo se extiende en un **retículo subsináptico**. En el citoplasma, cerca de la membrana presináptica, se encuentran las **vesículas presinápticas**, mitocondrias y ocasionales lisosomas (fig. 2-23). En el lado postsináptico, el citoplas-

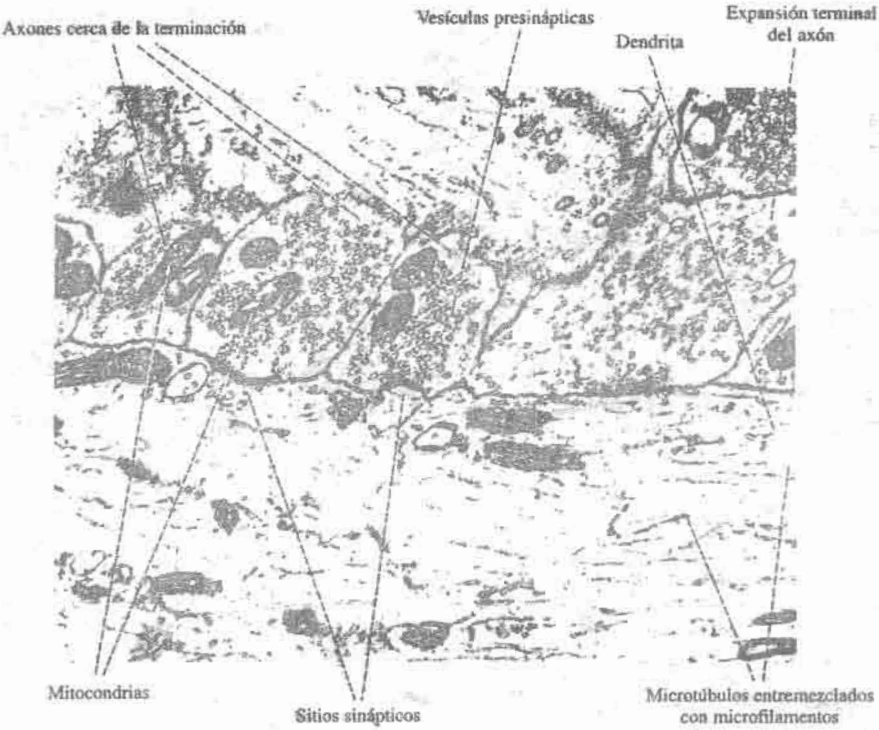

Axones cerca de la terminación
Vesículas presinápticas
Dendrita
Expansión terminal del axón
Mitocondrias
Sitios sinápticos
Microtúbulos entremezclados con microfilamentos

Fig. 2-23. Microfotografía electrónica de alto poder de las sinapsis axodendríticas que muestra el engrosamiento de las membranas celulares en los sitios sinápticos, las vesículas presinápticas y la presencia de mitocondrias dentro de los axones cerca de su terminación. (Cortesía del Dr. J. M. Kerns.)

ma a menudo contiene cisternas paralelas. La hendidura sináptica contiene polisacáridos.

El terminal presináptico contiene muchas vesículas presinápticas pequeñas que contienen las moléculas del(los) neurotransmisor(es). Las vesículas se fusionan con la membrana presináptica y descargan el(los) neurotransmisor(es) en la hendidura sináptica por un proceso de exocitosis (fig. 2-24).

Cuando en el embrión se forman por primera vez las sinapsis, se reconocen como zonas densas pequeñas separadas por una hendidura sináptica. Más tarde maduran a estructuras bien diferenciadas. La presencia de sinapsis indiferenciadas simples en el sistema nervioso posnatal ha conducido a que se sugiriera que las sinapsis pueden desarrollarse según necesidad y posiblemente atrofiarse cuando son redundantes. Esta plasticidad de las sinapsis puede ser de gran importancia en el proceso de aprendizaje y en el desarrollo y mantenimiento de la memoria.

Neurotransmisores en las sinapsis químicas

En las sinapsis las vesículas presinápticas y las mitocondrias desempeñan un papel clave en la liberación de sustancias neurotransmisoras. Las vesículas contienen la sustancia neurotransmisora que es liberada en la hendidura sináptica; las mitocondrias producen trifosfato de adenosina (ATP) para la síntesis de nueva sustancia neurotransmisora.

La mayoría de las neuronas producen y liberan sólo un neurotransmisor principal en todas sus terminaciones nerviosas. Por ejemplo, la acetilcolina es ampliamente utilizada como transmisor por diferentes neuronas en las partes central y periférica del sistema nervioso, mientras que la dopamina es liberada por neuronas en la sustancia negra. La glicina, otro transmisor, se encuentra principalmente en las sinapsis de la médula espinal.

Las siguientes sustancias químicas actúan como neurotransmisores y es probable que existan muchas más por descubrir todavía: acetilcolina (ACh), noradrenalina, adrenalina, dopamina, glicina, serotonina, ácido gammaaminobutírico (GABA), encefalinas, sustancia P y ácido glutámico.

Acción de los neurotransmisores

Todos los neurotransmisores son liberados de sus terminaciones nerviosas por la llegada de un impulso nervioso (potencial de acción). Esto da por resultado el ingreso de iones de calcio que hace que las vesículas sinápticas se fusionen con la membrana presináptica. Luego los neurotransmisores son eyectados en la hendidura sináptica. Una vez en ella, los neurotransmisores logran su objetivo por elevación o disminución del potencial de reposo de la membrana postsináptica durante un lapso corto.

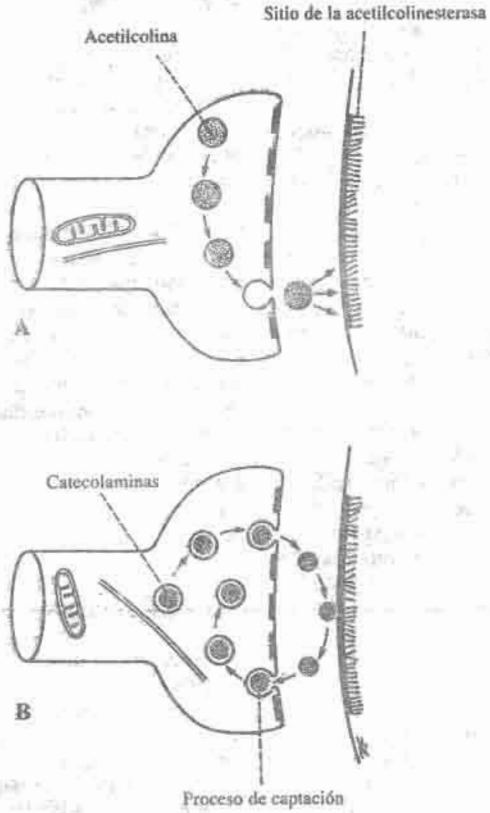


Fig. 2-24. Liberación de neurotransmisores. A. Acetilcolina. B. Catecolaminas.

Cuadro 2-3 Ejemplos de los neurotransmisores principales (clásicos) y neuromoduladores en las sinapsis

Neuromediadores*	Función	Mecanismo del receptor	Mecanismo iónico	Localización
Neurotransmisores principales				
Acetilcolina (nicotínico), L-glutamato	Excitación rápida	Receptores de los canales iónicos	Abre el canal de cationes (PPSE rápido)	Muchos sistemas sensitivos y motores
GABA	Inhibición rápida		Abre el canal de aniones para el Cl^- (PPSI rápido)	
Neuromoduladores				
Acetilcolina (muscarínico), serotonina, histamina, adenosina	Modulación y modificación de la actividad	Receptores acoplados a proteínas G	Abre o cierra los canales del K^+ o del Ca^{2+} (PPSI lento y PPSE lento)	Sistemas que controlan la homeostasis

PPSE = potencial postsináptico excitador; PPSI = potencial postsináptico inhibidor.
*Obsérvese que éstos son sólo algunos ejemplos de una cantidad siempre creciente de neuromediadores conocidos.

Las proteínas receptoras sobre la membrana postsináptica se unen a la sustancia transmisora y sufren un cambio conformacional inmediato que abre el canal iónico y genera el potencial postsináptico excitatorio (PPSE) breve o un potencial postsináptico inhibitorio (PPSI). Se observa la rápida excitación con acetilcolina (nicotínico) o L-glutamato, y la inhibición se verifica con GABA (cuadro 2-3). Otras proteínas receptoras se unen a la sustancia transmisora y activan un sistema de segundos mensajeros, habitualmente a través de un transductor molecular, una proteína G. Estos receptores tienen un período latente más prolongado y la duración de la respuesta puede durar varios minutos o ser mayor. La acetilcolina (muscarínico), la serotonina, la histamina, los neuropéptidos y la adenosina son buenos ejemplos de este tipo de transmisor, que a menudo se denomina neuromodulador (véase la sección siguiente).

Los efectos excitadores e inhibidores de la membrana postsináptica de la neurona dependerán de la suma de las respuestas postsinápticas en las diferentes sinapsis. Si el efecto global es de despolarización, la neurona se excitará y se iniciará un potencial de acción en el segmento inicial del axón y el impulso nervioso viajará entonces a lo largo de éste. Si, por otra parte, el efecto global es de hiperpolarización, la neurona será inhibida y no se originará ningún impulso nervioso.

Distribución y destino de los neurotransmisores

La distribución de los neurotransmisores varía en las diferentes partes del sistema nervioso. La **acetilcolina**, por ejemplo, se halla en la unión neuromuscular, en los ganglios autónomos y en las terminaciones nerviosas parasimpáticas. En el sistema nervioso central, las colaterales de las neuronas motoras a las **células de Renshaw** son colinérgicas. En el hipocampo, las vías reticulares ascendentes y las fibras descendentes para los sistemas visual y auditivo, los neurotransmisores también son colinérgicos.

La **noradrenalina** se encuentra en las terminaciones nerviosas simpáticas. En el sistema nervioso central se halla en altas concentraciones en el hipotálamo. La **dopamina** se encuentra en concentraciones elevadas en diferentes partes del sistema nervioso central, por ejemplo, en los ganglios basales.

El efecto producido por un neurotransmisor es limitado debido a su destrucción o reabsorción. Por ejemplo, en el caso de la acetilcolina, el efecto está acotado por la destrucción del transmisor en la hendidura sináptica por la enzima **acetilcolinesterasa** (AChE) (fig. 2-24). Sin embargo, con las **catecolaminas** el efecto está limitado por el retorno del transmisor a la terminación nerviosa presináptica (fig. 2-24).

Neuromoduladores en las sinapsis químicas

Es de interés destacar que en muchas sinapsis, ciertas sustancias distintas de los principales neurotransmisores son eyectadas de la membrana presináptica en la hendidura sináptica. Éstas, denominadas **neuromoduladores**, son capaces de modular y modificar la actividad de la neurona postsináptica.

Acción de los neuromoduladores

Los neuromoduladores pueden coexistir con el neurotransmisor principal en una sinapsis única. Por lo general, pero no siempre, los neuromoduladores se encuentran en vesículas presinápticas separadas. Aunque con su liberación en la hendidura sináptica los principales neurotransmisores tienen un efecto breve y rápido sobre la membrana postsináptica, los neuromoduladores con su liberación en la hendidura no tienen un efecto directo sobre la membrana postsináptica. En su lugar, ellos aumentan, prolongan, inhiben o limitan el efecto del neurotransmisor principal sobre la membrana postsináptica. Los neuromoduladores actúan a través de un sistema de segundos mensajeros, por lo común a través de un transductor molecular, una proteína G, y alteran la respuesta del receptor al neurotransmisor. En un área dada del sistema nervioso, distintas neuronas aferentes pueden liberar varios neuromoduladores diferentes que son recogidos por la neurona postsináptica. Esta disposición puede conducir a una amplia variedad de respuestas, que depende de los impulsos de las neuronas aferentes.

SINAPSIS ELÉCTRICAS

Las sinapsis eléctricas son uniones en hendidura con canales que se extienden desde el citoplasma de la neurona presináptica hasta el de la neurona postsináptica. Las neuronas se comunican eléctricamente; no hay ningún neurotransmisor químico. Los canales que forman puentes permiten que ocurra el flujo de corriente iónica de una célula a la otra con un mínimo de demora. En las sinapsis eléctricas, la rápida propagación de la actividad de una neurona a otra asegura que un grupo de neuronas que realizan una función idéntica actúen juntas. Las sinapsis eléctricas también poseen la ventaja de que son bidireccionales; las sinapsis químicas no lo son.

DEFINICIÓN DE NEUROGLIA

Las neuronas del sistema nervioso central están sostenidas por algunas variedades de células no excitables que en conjunto se denominan **neuroglia** (fig. 2-25). Las células neurogliales en general son más pequeñas que las neuronas y las superan en número 5 a 10 veces; constituyen aproximadamente el 50% del volumen total del encéfalo y la médula espinal.

Hay cuatro tipos principales de células neurogliales: 1) astrocitos, 2) oligodendrocitos, 3) microglia y 4) epéndimo (fig. 2-25). En el cuadro 2-4 se proporciona un resumen de las características, la localización y las funciones de las diferentes células de la neuroglia.

ASTROCITOS

Los astrocitos tienen cuerpos celulares pequeños con prolongaciones que se ramifican y se extienden en todas las direcciones. Existen dos tipos de astrocitos: los fibrosos y los protoplasmáticos.

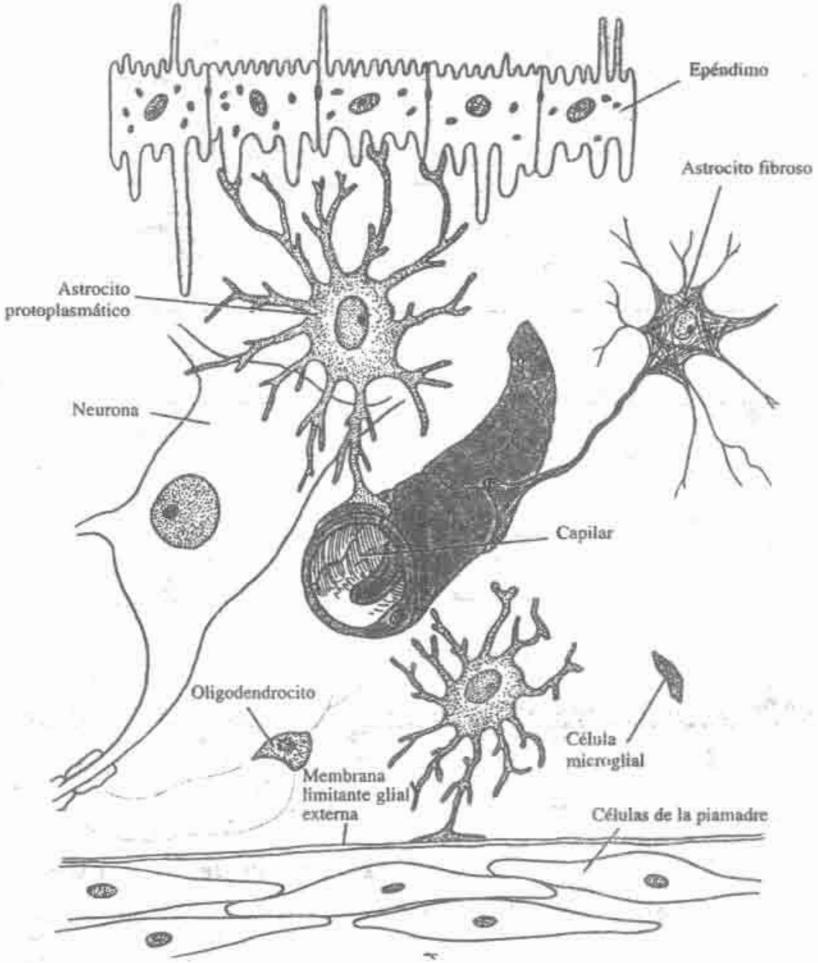

Epéndimo
Astrocito fibroso
Astrocito protoplasmático
Neurona
Capilar
Oligodendrocito
Célula microglial
Membrana limitante glial externa
Células de la piamadre

Fig. 2-25. Representación esquemática de la disposición de los diferentes tipos de células neurogliales.

Cuadro 2-4 Características estructurales, localización y funciones de diferentes células neurogliales

Célula neuroglial	Estructura	Localización	Función
Astrocitos			
Fibrosos	Pequeños cuerpos celulares, prolongaciones delgadas y largas, filamentos citoplasmáticos, pies perivasculares	Sustancia blanca	Proporcionan un marco de sostén, son aislantes térmicos, limitan la diseminación de los neurotransmisores, captan iones potasio, almacenan glucógeno, tienen una función fagocítica, ocupan el lugar de las neuronas muertas, constituyen un conducto para los metabolitos o la materia prima, producen sustancias tróficas
Protoplasmáticos	Pequeños cuerpos celulares, prolongaciones gruesas y cortas, muchas ramas, algunos filamentos citoplasmáticos, pies perivasculares	Sustancia gris	
Oligodendrocitos	Cuerpos celulares pequeños, pocas prolongaciones delicadas, sin filamentos citoplasmáticos	En hileras a lo largo de los nervios mielínicos, rodeando los cuerpos celulares de las neuronas	Forman mielina en el SNC, influyen en la bioquímica de las neuronas
Microglia	Célula neuroglial más pequeña, ramas onduladas con espinas	Dispersas por el SNC	Son inactivas en el SNC normal, proliferan en la enfermedad y la fagocitosis, acompañadas por monocitos sanguíneos
Epéndimo			
Ependimocitos	De forma cuboidea o cilíndrica con cilios y microvellosidades, uniones en hendidura	Revisten ventrículos, conducto central	Circulan el LCR, absorben el LCR
Tanicitos	Prolongaciones basales largas con pies terminales sobre los capilares	Revisten el piso del tercer ventrículo	Transportan sustancias desde el LCR hasta el sistema hipofisoportal
Células epiteliales coroideas	Lados y bases que forman pliegues, uniones estrechas	Cubren las superficies de los plexos coroideos	Producen y secretan LCR

SNC = sistema nervioso central; LCR = líquido cefalorraquídeo.

Los **astrocitos fibrosos** se hallan principalmente en la sustancia blanca, donde sus prolongaciones pasan entre las fibras nerviosas (fig. 2-26). Cada prolongación es larga, delgada, lisa y no muy ramificada. Los cuerpos celulares y las prolongaciones contienen muchos filamentos en su citoplasma.

Los **astrocitos protoplasmáticos** están sobre todo en la sustancia gris, donde sus prolongaciones pasan entre los cuerpos de las células nerviosas (figs. 2-27 y 2-28). Las prolongaciones son más cortas, más gruesas y más ramificadas que las del astrocito fibroso. El citoplasma de estas células contiene menos filamentos que el del astrocito fibroso.

Muchas de las prolongaciones de los astrocitos terminan en expansiones sobre los vasos sanguíneos (pies perivasculares), donde forman una cobertura casi completa sobre la superficie externa de los capilares. Un gran número de prolongaciones astrocíticas están entretejidas sobre las superficies interna y externa del sistema nervioso central, donde constituyen las **membranas limitantes gliales interna** y **externa**. Así, la membrana limitante glial externa se encuentra por debajo de la piamadre y la membrana limitante glial interna se ubica por debajo del epéndimo que reviste los ventrículos del encéfalo y el conducto central de la médula espinal.

También hay un gran número de prolongaciones astrocíticas alrededor del segmento inicial de la mayoría de los axones y en los segmentos desnudos de axones de los nodos de Ranvier. Las terminaciones axonales en muchos sitios están separadas de otras células nerviosas y sus prolongaciones por una envoltura de prolongaciones astrocíticas.

Funciones de los astrocitos

Los astrocitos con sus prolongaciones ramificadas forman un marco de sostén para las células nerviosas y las fibras nerviosas. En el embrión funcionan como un andamio para la migración de neuronas inmaduras. Al cubrir los contactos sinápticos entre las neuronas, pueden servir como aisladores eléctricos que impiden que las terminaciones axonales influyan en las neuronas vecinas y no relacionadas. Incluso pueden formar barreras para la diseminación de sustancias neurotransmisoras liberadas en las sinapsis. Se ha demostrado que los astrocitos absorben el ácido gammaaminobutírico (GABA) y el ácido glutámico secretado por las terminaciones nerviosas y limitan de este modo la influencia de estos neurotransmisores. Los astrocitos parecen capaces de captar el exceso de los iones potasio del espacio extracelular de modo que pueden cumplir una función importante durante la descarga repetitiva de una neurona. Almacenan glucógeno dentro de su citoplasma. El glucógeno puede ser degradado a glucosa y ser liberado

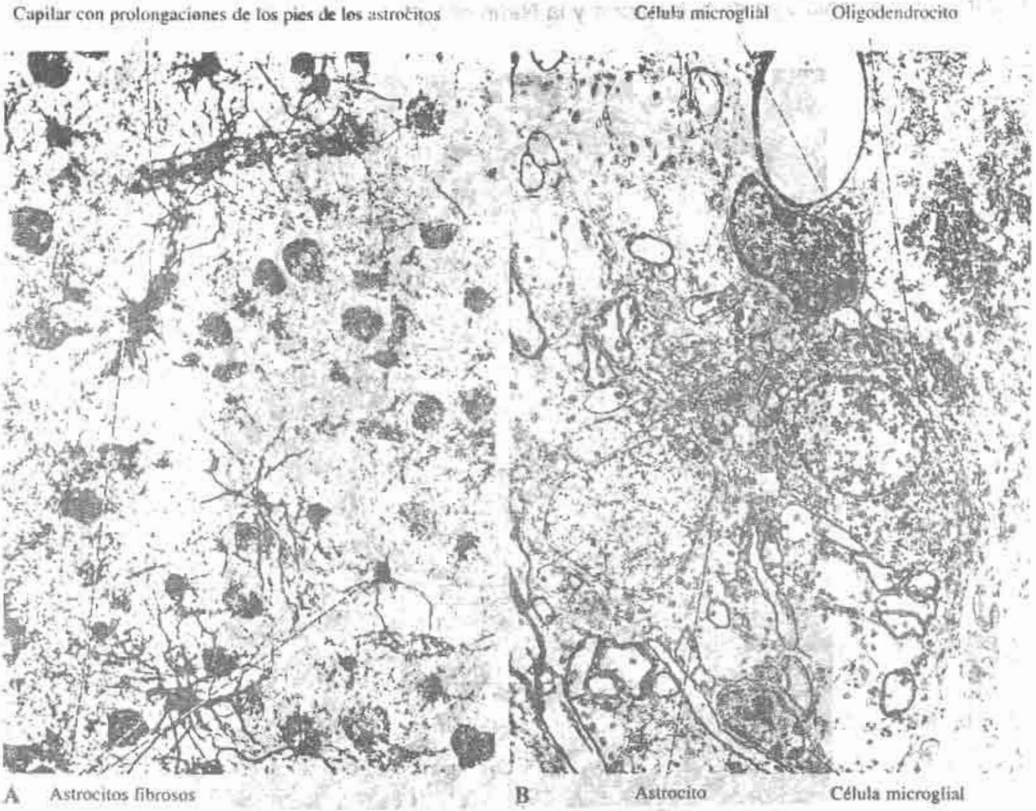

Capilar con prolongaciones de los pies de los astrocitos
Célula microglial
Oligodendrocito
A
Astrocitos fibrosos
B
Astrocito
Célula microglial

Fig. 2-26. A. Microfotografía de un corte de la sustancia gris de la médula espinal que muestra astrocitos fibrosos. **B.** Microfotografía electrónica que muestra un astrocito. (Cortesía del Dr. J. M. Kerns.)

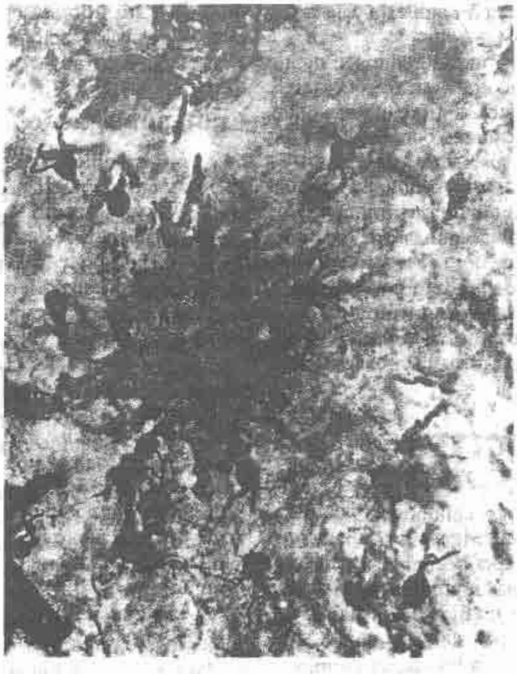


Fig. 2-27. Microfotografía de un astrocito protoplasmático en la corteza cerebral.

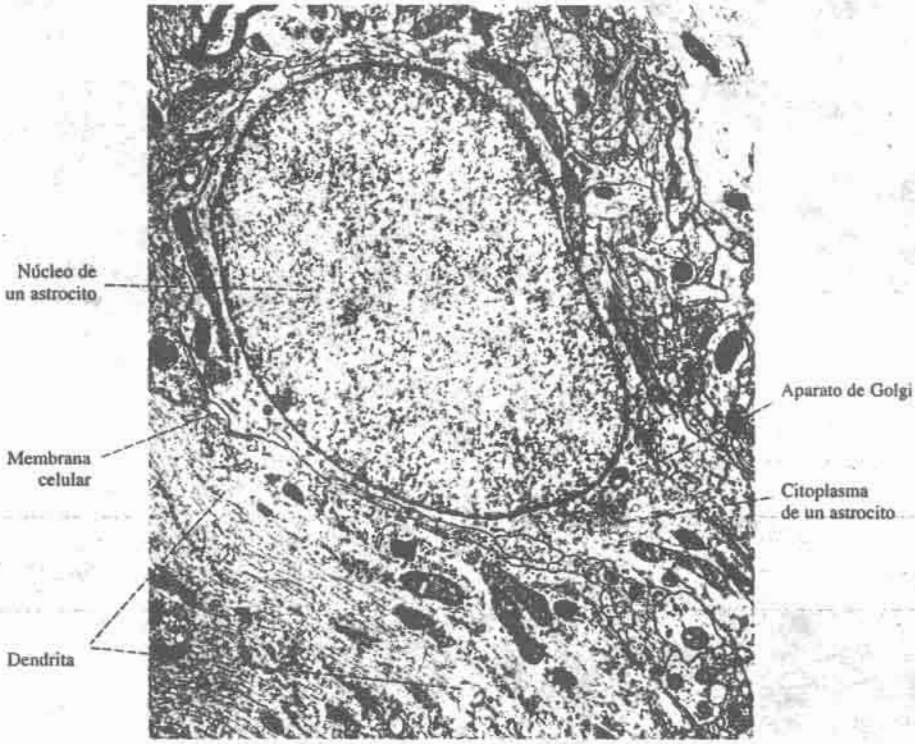


Fig. 2-28. Microfotografía electrónica de un astrocito protoplasmático en la corteza cerebral. (Cortesía del Dr. A. Peters.)

hacia las neuronas circundantes en respuesta a la noradrenalina.

Los astrocitos pueden servir como fagocitos al captar las terminaciones axonales sinápticas en degeneración. Luego de la muerte neuronal debido a una enfermedad, proliferan y llenan los espacios antes ocupados por las neuronas, proceso denominado **gliosis de reemplazo.** Es posible que los astrocitos puedan servir como un conducto para el pasaje de metabolitos o materias primas desde los capilares sanguíneos hasta las neuronas a través de sus pies perivasculares. El hecho de que los astrocitos estén vinculados por uniones en hendidura permitiría que los iones pasen de una célula a la otra sin entrar en el espacio extravascular. Los astrocitos pueden producir sustancias que tienen una influencia trófica sobre las neuronas vecinas.

OLIGODENDROCITOS

Los oligodendrocitos tienen cuerpos celulares pequeños y algunas prolongaciones delicadas; no hay filamentos en su citoplasma. Se encuentran con frecuencia en hileras a lo largo de las fibras nerviosas mielínicas y rodean los cuerpos de las células nerviosas (fig. 2-29). Las micrografías electrónicas muestran las prolongaciones de un solo oligodendrocito que se unen a las vainas de mielina de varias fibras nerviosas (fig. 2-30). Sin embargo, sólo una prolongación se une a la mielina entre dos nodos de Ranvier adyacentes.

Funciones de los oligodendrocitos

Los oligodendrocitos son responsables de la formación de la vaina de mielina de las fibras nerviosas en el sistema nervioso central, así como la mielina de los nervios periféricos se forma a partir de las células de Schwann. Dado que los oligodendrocitos tienen varias prolongaciones, a diferencia de las células de Schwann, cada uno puede formar varios segmentos internodales de mielina sobre el mismo axón o axones diferentes. Un solo oligodendrocito puede formar hasta 60 segmentos internodales. También debe destacarse que al contrario de las células de Schwann, en el sistema nervioso periférico los oligodendrocitos y sus axones asociados **no** están rodeados por una membrana basal. La mielinización comienza aproximadamente en la semana 16 de vida intrauterina y continúa en el período posnatal hasta que prácticamente todas las fibras nerviosas están mielinizadas en el momento en que el niño comienza a caminar.

Los oligodendrocitos también rodean los cuerpos de las células nerviosas (oligodendrocitos satélites) y es probable que tengan una función similar a las de las células satéli-

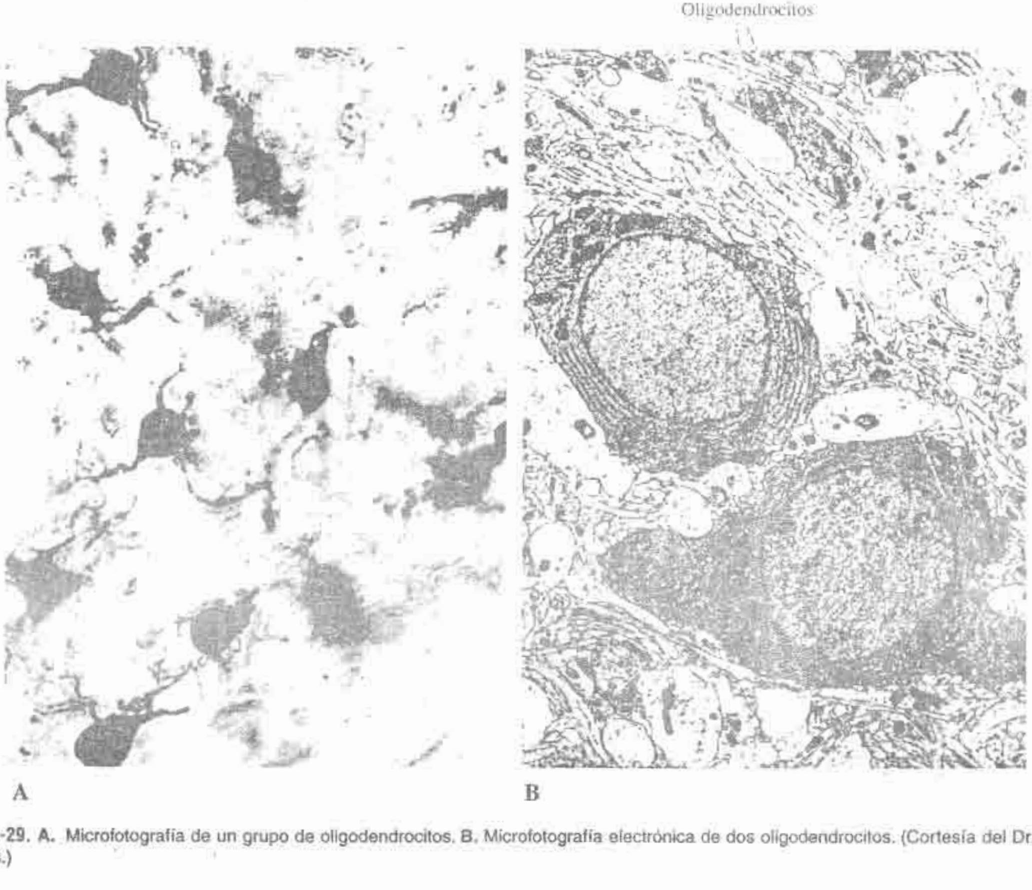

Oligodendrocitos
A
B

Fig. 2-29. A. Microfotografía de un grupo de oligodendrocitos. **B.** Microfotografía electrónica de dos oligodendrocitos. (Cortesía del Dr. J. M. Kerns.)

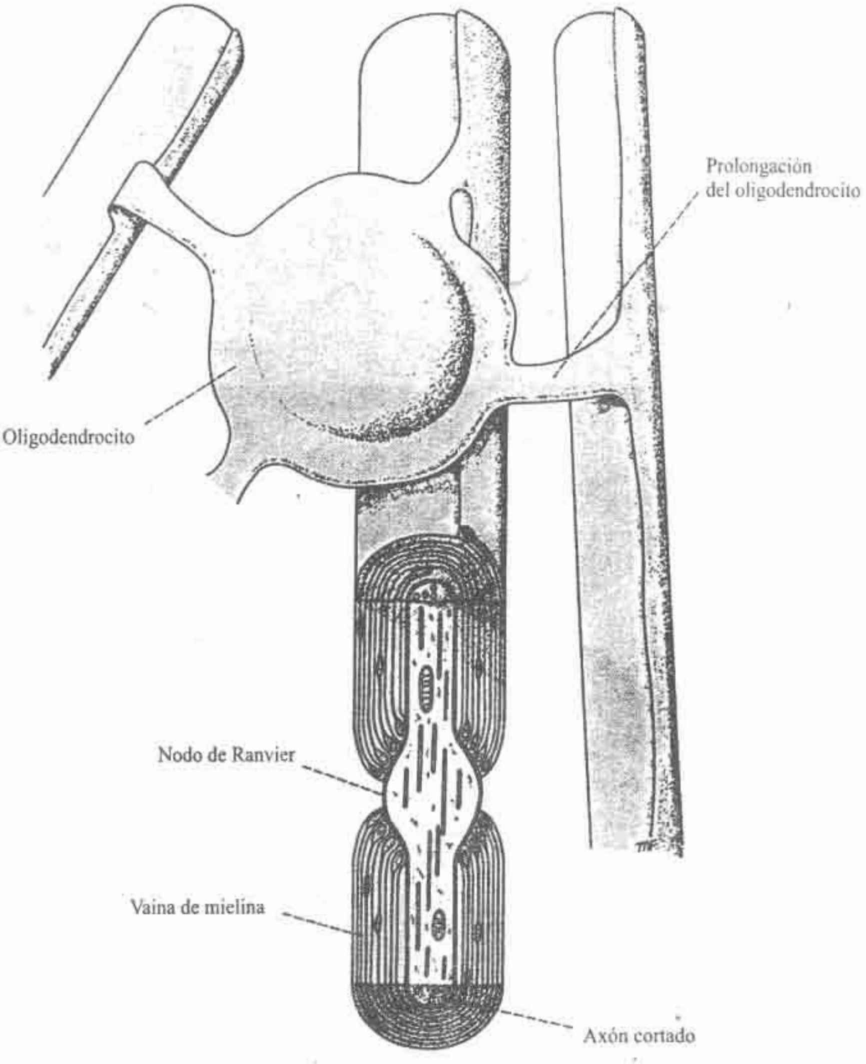


Fig. 2-30. Un oligodendrocito único cuyas prolongaciones se continúan con las vainas de mielina de cuatro fibras nerviosas dentro del sistema nervioso central.

tes o capsulares de los ganglios sensitivos periféricos. Se cree que influyen en el medio bioquímico de las neuronas.

MICROGLIA

Desde el punto de vista embriológico, las células microgliales no se relacionan con otras células neurológicas y derivan de los macrófagos fuera del sistema nervioso. Son las más pequeñas de las células neurogliales y se hallan dispersas en todo el sistema nervioso central (fig. 2-31). En sus pequeños cuerpos celulares se originan prolongaciones ondulantes ramificadas que tienen numerosas proyecciones similares a espinas. Se asemejan mucho a los macrófagos del tejido conectivo y migran al sistema nervioso durante la vida fetal. Las células de la microglia aumentan en número en presencia de tejido nervioso dañado y muchas de estas células nuevas son monocitos que han migrado desde la sangre.

Función de las células de la microglia

Las células microgliales del encéfalo y la médula espinal pareciera que son inactivas y a veces se denominan **células microgliales de reposo**. En las lesiones inflamatorias y degenerativas del sistema nervioso central, estas células retraen sus prolongaciones y migran hasta el sitio de la lesión. Allí proliferan y son activamente fagocíticas; su

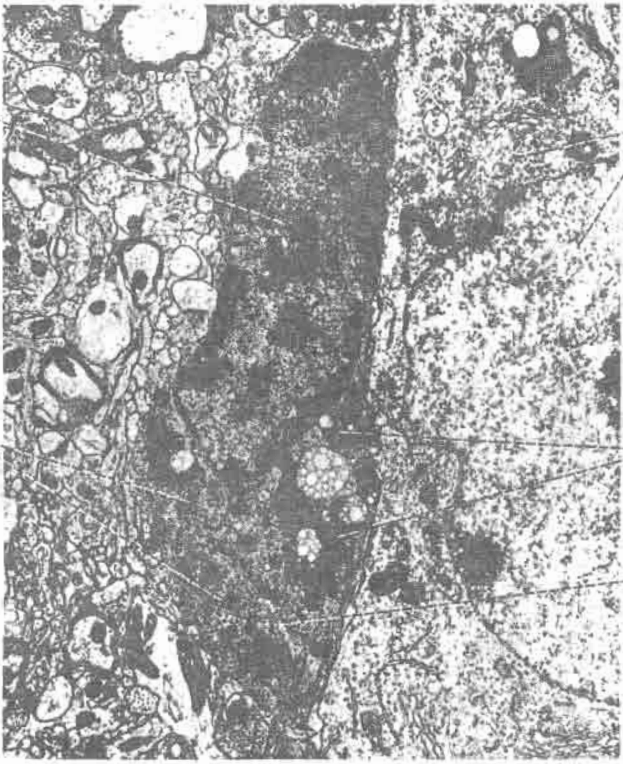

Núcleo de una célula microglial
Neurona
Aparato de Golgi
Gránulos de lipofuscina
Citoplasma de células microgliales

Fig. 2-31. Microfotografía electrónica de una célula microglial en la corteza cerebral. (Cortesía del Dr. A. Peters.)

citoplasma se llena con lípidos y restos celulares. Las células microgliales están acompañadas por los monocitos de los vasos sanguíneos vecinos.

EPÉNDIMO

Las células ependimarias revisten las cavidades del encéfalo y el conducto central de la médula espinal. Forman una capa única de células cúbicas o cilíndricas y poseen microvellosidades y cilios (fig. 2-32). Los cilios a menudo son móviles y sus movimientos contribuyen al flujo del líquido cefalorraquídeo. Las bases de las células ependimarias se ubican en la membrana limitante glial interna.

Las células ependimarias pueden dividirse en tres grupos:

1. **Ependimocitos**, que revisten los ventrículos del encéfalo y el conducto central de la médula espinal y están en contacto con el líquido cefalorraquídeo. Sus superficies adyacentes poseen uniones en hendidura, pero el líquido cefalorraquídeo está libre en comunicación con los espacios intercelulares del sistema nervioso central.
2. **Tanicitos**, que revisten el piso del tercer ventrículo por encima de la eminencia mediana del hipotálamo. Estas células poseen prolongaciones basales largas que pasan entre las células de la eminencia mediana y ubican sus pies terminales sobre los capilares sanguíneos.
3. **Células epiteliales coroideas**, que cubren la superficie de los plexos coroideos. Los costados y las bases de estas células forman pliegues y cerca de su superficie luminal las células se mantienen juntas por uniones estrechas que rodean a las células. La presencia de uniones estrechas impiden la pérdida de líquido cefalorraquídeo hacia los tejidos subyacentes.

Funciones de las células ependimarias

Los ependimocitos ayudan a la circulación del líquido cefalorraquídeo dentro de las cavidades del encéfalo y el conducto central de la médula espinal por el movimiento de los cilios. Las microvellosidades sobre las superficies libres de los ependimocitos indicarían que también cumplen una función absortiva. Se cree que los tanicitos transportan sustancias químicas desde el líquido cefalorraquídeo hasta el sistema portal hipofisario. De esta forma pueden desempeñar un papel en el control de la producción hormonal por el lóbulo anterior de la hipófisis. Las células epiteliales coroideas participan en la producción y la secreción de líquido cefalorraquídeo desde los plexos coroideos.

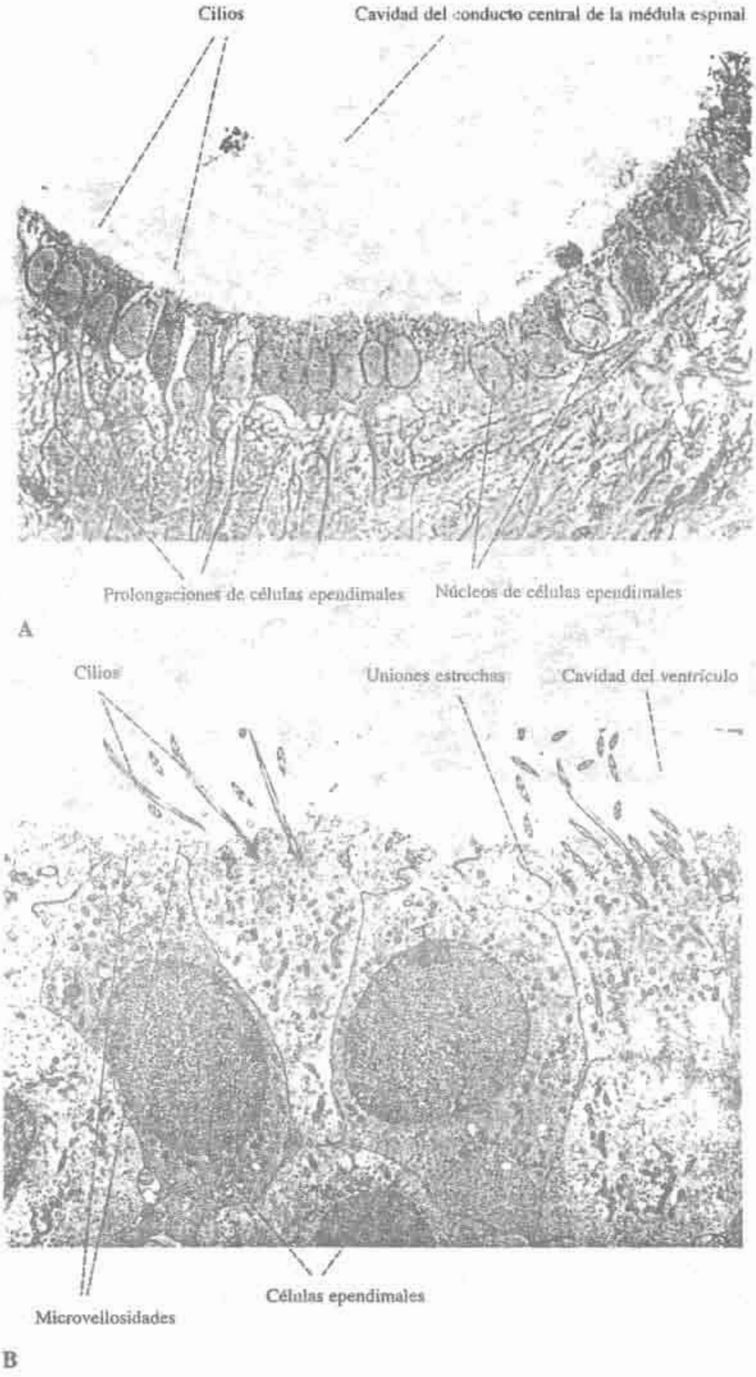

Cilios
Cavidad del conducto central de la médula espinal
Prolongaciones de células ependimales
Núcleos de células ependimales
A
Cilios
Uniones estrechas
Cavidad del ventrículo
Células ependimales
Microvellosidades
B

Fig. 2-32. A. Microfotografía de células ependimales que revisten el conducto central de la médula espinal. **B.** Microfotografía electrónica de células ependimales que revisten la cavidad del tercer ventrículo. (Cortesía del Dr. J. M. Kerns.)

ESPACIO EXTRACELULAR

Cuando se examina el tejido nervioso con microscopio electrónico, una brecha muy estrecha separa las neuronas y las células neurogliales. Estas brechas están vinculadas y llenas con líquido tisular; se denominan **espacio extracelular**. El espacio extracelular se encuentra en continuidad casi directa con el líquido cefalorraquídeo en el espacio subaracnoideo por fuera y con el líquido cefalorraquídeo en los ventrículos del encéfalo y el conducto central de la médula espinal por dentro. El espacio extracelular también rodea a los capilares sanguíneos en el encéfalo y la médula espinal. (No hay capilares linfáticos en el sistema nervioso central.)

Así, el espacio extracelular proporciona una vía para el intercambio de iones y moléculas entre la sangre y las neuronas y las células gliales. La membrana plasmática de las células endoteliales de la mayoría de los capilares es impermeable a muchas sustancias químicas y esto forma la barrera hematoencefálica.

NOTAS CLÍNICAS

CONSIDERACIONES GENERALES

La neurona es la unidad funcional básica del sistema nervioso. En el ser humano maduro, si se destruye por un traumatismo o enfermedad no es reemplazada. No es pasible de división celular.

La neurona consta de cuerpo celular y sus prolongaciones, los axones y las dendritas. Las tres partes están relacionadas con el proceso de producción. El cuerpo celular es necesario para el metabolismo normal de todas estas prolongaciones. Si estas prolongaciones quedan separadas del cuerpo celular, como resultado de enfermedad o de un simple traumatismo, se degeneran rápidamente. Esto explicaría la necesidad del transporte de macromoléculas por el axón desde el cuerpo celular y también destaca la dependencia del axón del cuerpo celular. La velocidad del transporte axoplasmático es insuficiente para satisfacer la liberación de las sustancias transmisoras en las terminaciones nerviosas. Este problema se supera de dos formas. En primer lugar, hay enzimas dentro de las terminaciones nerviosas para sintetizar los transmisores a partir de aminoácidos derivados del líquido cefalorraquídeo y, en segundo lugar, en algunas terminaciones el transmisor es reabsorbido nuevamente en ellas luego de su liberación. Clínicamente es posible influir sobre este mecanismo de recaptación mediante la administración de fármacos.

Las células de la neuroglia, en contraste con las neuronas, no son excitables y no tienen axones ni hay sinapsis de los axones terminales sobre ellas. Son más pequeñas que las neuronas y las superan en número 5 a 10 veces. Comprenden alrededor de la mitad del volumen total del sistema nervioso central.

REACCIÓN DE UNA NEURONA A LA LESIÓN

La primera reacción de una célula a la lesión es la pérdida de función. La recuperación o la muerte de la célula dependen de la gravedad y la duración de la lesión. Si la muerte ocurre rápidamente, es decir en pocos minutos por falta de oxígeno, no hay cambios morfológicos inmediatamente manifiestos. Las pruebas morfológicas de lesión celular requieren un mínimo de 6 a 12 horas de supervivencia. La célula nerviosa se torna tumefacta y redondeada, el núcleo se hincha y es desplazado hacia la periferia celular y los gránulos de Nissl quedan dispersos hacia la periferia del citoplasma. En este estadio la neurona puede recuperarse. Si el tipo de lesión neuronal no fuera tan severo como para producir la muerte, comienzan a aparecer los cambios reparadores. La célula recupera su tamaño y forma anteriores, el núcleo retorna al centro del cuerpo celular y los gránulos de Nissl toman su posición normal.

Cuando la muerte celular es inminente o acaba de ocurrir, el citoplasma celular se tiñe de oscuro con los colorantes básicos (hipercromatismo) y la estructura nuclear se vuelve poco clara. El estadio final ocurre después de la muerte celular. El citoplasma se vacuoliza, el núcleo y las organelas citoplasmáticas se desintegran. La neurona ahora se disuelve y es eliminada por la actividad de los fagocitos. En el sistema nervioso central, esta función es realizada por las células microgliales y en el sistema nervioso periférico por miembros locales del sistema reticuloendotelial.

En las formas crónicas de lesión, el tamaño del cuerpo celular está reducido, el núcleo y el citoplasma muestran hipercromatismo y las membranas nucleares y las de las organelas citoplasmáticas muestran irregularidad.

Reacción y degeneración axonales

La reacción y la degeneración axonales son los cambios que ocurren en una célula nerviosa cuando su axón es cortado o lesionado. Los cambios comienzan a aparecer 24 a 48 horas después de la lesión; el grado de cambio dependerá de la severidad de la lesión axonal y será mayor si ésta se produce cerca del cuerpo celular. La célula nerviosa se vuelve redondeada y tumefacta, el núcleo se hincha y se ubica excéntricamente, y los gránulos de Nissl se dispersan hacia la periferia del citoplasma. Estos cambios alcanzan su máximo en 12 días aproximadamente.

En el sistema nervioso periférico, el corte de un axón va seguido por intentos de regeneración y cambios reparadores que ocurren en el cuerpo celular.

En el sistema nervioso central, la degeneración no es seguida por regeneración. Por ejemplo, si los haces corticoespinales son destruidos por una enfermedad, las células nerviosas que dan origen a estos axones se degeneran y desaparecen por completo.

Hay una excepción importante a la reacción axonal de las células nerviosas descrita, y ocurre en las células nerviosas **de los ganglios de las raíces** posteriores de los nervios espinales. Si se cortan los axones periféricos, las células nerviosas muestran cambios degenerativos; sin embargo, si los axones centrales son cortados o destruidos por una enfermedad, como tabes dorsal, las células nerviosas no muestran cambios degenerativos.

TRANSPORTE AXONAL Y DISEMINACIÓN DE LA ENFERMEDAD

La **rabia**, enfermedad viral aguda del sistema nervioso central, es transmitida por la mordedura de un animal infectado. El virus está presente en la saliva de un animal infectado y luego de la mordedura llega al sistema nervioso central por transporte axonal en los nervios motores y sensitivos. El período de incubación depende de la longitud del nervio periférico afectado. Cuanto más largo es el nervio, mayor es la duración del período de incubación. El **herpes simple** y el **herpes zoster** son enfermedades virales que también comprenden el transporte axonal para su diseminación a diferentes partes del cuerpo. Asimismo, se estima que el transporte axonal desempeña un papel en la diseminación del virus de la **poliomielitis** desde el tracto gastrointestinal hasta las células motoras del asta gris anterior de la médula espinal y el tronco encefálico.

TUMORES DE LAS NEURONAS

Cuando se consideran los tumores del sistema nervioso no debe olvidarse que este sistema está formado por muchos tipos diferentes de tejidos. En el sistema nervioso central hay neuronas, neuroglia, vasos sanguíneos y meninges y en el sistema nervioso periférico hay neuronas, células de Schwann, tejido conectivo y vasos sanguíneos. Los tumores de las neuronas del sistema nervioso central son infrecuentes pero los tumores de las neuronas periféricas no lo son.

El **neuroblastoma** se presenta en asociación con la glándula suprarrenal; es altamente maligno y aparece en lactantes y niños. El **ganglioneuroma** aparece en la médula suprarrenal o los ganglios linfáticos; es benigno y se presenta en niños y en adultos. El **feocromocitoma** aparece en la glándula suprarrenal; suele ser benigno y produce hipertensión, dado que secreta adrenalina y noradrenalina.

AGENTES BLOQUEANTES DE LA SINAPSIS

La transmisión de un impulso nervioso a través de una sinapsis se efectúa por la liberación de neurotransmisores en la hendidura sináptica. La transmisión ocurre en una dirección y la estimulación subliminal de muchas sinapsis conduce a la suma. Entonces el transmisor liberado ejerce su efecto sobre la membrana postsináptica, con aumento de la permeabilidad de esa membrana al sodio y producción de excitación o con aumento de la permeabilidad de la membrana postsináptica al cloro, que causa inhibición.

La sinapsis es una región donde la transmisión se bloquea fácilmente. Como regla general, las cadenas largas de neuronas con múltiples sinapsis son más fáciles de bloquear que las cadenas más cortas y simples de neuronas. Los anestésicos generales son eficaces porque tienen la capacidad de bloquear la transmisión sináptica.

En los ganglios autónomos, las fibras preganglionares entran en los ganglios y hacen sinapsis con las neuronas simpáticas o parasimpáticas posganglionares. El impulso nervioso, al llegar a la terminación del nervio preganglionar, provoca la liberación de **acetilcolina**, que excita un impulso nervioso en la neurona preganglionar.

Los agentes bloqueantes ganglionares pueden dividirse en tres grupos, con dependencia de su mecanismo de acción. El primer grupo, que incluye las **sales de hexametonio** y **tetraetilamonio**, se asemeja a la acetilcolina en la membrana postsináptica; estos agentes inhiben la transmisión a través de una sinapsis. El segundo grupo de agentes, que incluyen la **nicotina**, tienen la misma acción que la acetilcolina sobre la membrana postsináptica, pero no son destruidos por la colinesterasa. Esto produce una despolarización prolongada de la membrana postsináptica, de modo que es poco sensible a una estimulación mayor por la acetilcolina. Lamentablemente, este bloqueo de la despolarización se asocia con la estimulación inicial y, por lo tanto, estos fármacos no son adecuados para uso clínico. El tercer grupo de agentes, que incluyen la **procaína**, inhiben la liberación de acetilcolina desde las fibras preganglionares.

En el sistema nervioso central es mucho más difícil demostrar la liberación de una sustancia transmisora particular en sinapsis específicas debido a la inaccesibilidad. Por ejemplo, es imposible perfundir áreas encefálicas localizadas específicas a través de su sistema vascular y es muy difícil estimular una vía nerviosa aislada dentro del encéfalo o la médula espinal. Se ha demostrado que las neuronas motoras colaterales a las células de Renshaw liberan acetilcolina en sus terminaciones. Muchas sinapsis en el sistema nervioso central también son colinérgicas. El desarrollo de las técnicas de los anticuerpos monoclonales ha abierto un nuevo y amplio enfoque para la identificación y la localización de mediadores químicos en el sistema nervioso central. La sustancia P, la somatostatina y la colecistoquinina constituyen algunos ejemplos de los neuropéptidos que se han localizado en el sistema nervioso central.

Las concentraciones no uniformes de noradrenalina en el sistema nervioso central han llevado a que muchos investigadores consideren que podría funcionar como un neurotransmisor central. Las concentraciones son mayores en la sustancia gris que en la sustancia blanca, y la concentración mayor está en el hipotálamo. La dopamina se encuentra en concentraciones elevadas en el sistema nervioso central y es secretada por neuronas que tienen su origen en la sustancia negra.

Muchos de los agentes bloqueantes colinérgicos utilizados en el sistema nervioso periférico tienen poco o ningún efecto sobre las sinapsis colinérgicas del sistema nervioso central porque no pueden atravesar la barrera hematoencefálica en concentraciones importantes. La **atropina**, la **escopolamina** y la **diisopropilfosforofluoridato** (DPF) pueden atravesar eficazmente la barrera y sus efectos sobre la conducta se han estudiado extensamente. De un modo similar, se cree que muchos agentes psicotrópicos producen cambios de las actividades del sistema nervioso central al influir en la liberación de catecolaminas en los sitios sinápticos. Por ejemplo, se considera que las **fenotiazinas** bloquean los receptores dopaminérgicos en las neuronas postsinápticas.

TRATAMIENTO DE CIERTAS ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS POR MANIPULACIÓN DE NEUROTRANSMISORES

El número cada vez mayor de neurotransmisores que se están descubriendo en el sistema nervioso central y la localización de su sitio de acción hacen surgir la posibilidad de que ciertas enfermedades puedan modificarse con la administración de agentes específicos. Por ejemplo, en la corea de Huntington existe una pérdida de neuronas que utilizan GABA y acetilcolina como transmisores. El GABA no puede atravesar la barrera hematoencefálica, pero la fisostigmina, inhibidor de la colinesterasa, puede atravesarla y su uso ha permitido ciertos avances. El uso de L-dopa en el tratamiento del parkinsonismo ha sido muy útil; en esta enfermedad, reemplaza a la deficiencia de dopamina, que normalmente es liberada hacia los ganglios basales por las neuronas de la sustancia negra.

REACCIONES DE LA NEUROGLIA A LA LESIÓN

La reacción de las células neurogliales a la **lesión**, a causa de un traumatismo físico o de una obstrucción vascular, se caracteriza por la hiperplasia o la hipertrofia de los astrocitos, que se vuelven fibrosos independientemente de su morfología anterior. La proliferación de los astrocitos se denomina **astrocitosis o gliosis**. La pérdida de volumen del tejido neuronal no es compensada por la hipertrofia glial. El citoplasma de los astrocitos agrandados contiene un gran número de fibrillas y gránulos de glucógeno. La densa red de prolongaciones astrocíticas que se forman en las áreas de degeneración neuronal produce la denominada **cicatriz gliótica**. El grado de gliosis es mucho mayor en presencia de tejido neuronal lesionado residual en comparación con una escisión quirúrgica limpia donde queda encéfalo no traumatizado. Éste es el motivo por el cual en pacientes con epilepsia focal causada por una cicatriz gliótica grande, la cicatriz se escinde quirúrgicamente, lo cual deja una reacción glial mínima.

Los oligondendrocitos responden a la lesión expandiéndose y mostrando vacuolización de su citoplasma; los núcleos también tienden a volverse picnóticos. El daño grave de los oligodendrocitos daría por resultado la desmielinización.

En las lesiones inflamatorias y degenerativas del sistema nervioso central, las células microgliales retraen sus prolongaciones y migran hasta el sitio de la lesión. Allí proliferan y son activamente fagocíticas y su citoplasma se llena con lípidos y restos celulares. Son acompañadas en su actividad limpiadora por los monocitos que migran desde los vasos sanguíneos vecinos.

Las células microgliales son activas en varias enfermedades, entre las que se incluyen la esclerosis múltiple, la demencia en el SIDA, la enfermedad de Parkinson y la enfermedad de Alzheimer.

NEOPLASIAS DE LA NEUROGLIA

Los tumores de la neuroglia constituyen el 40% al 50% de los tumores intracraneanos. Estos tumores se denominan **gliomas**. Los tumores de los astrocitos son los más frecuentes e incluyen a los **astrocitomas** y los **glioblastomas**. Los tumores de la neuroglia son altamente invasivos, con excepción de los ependimomas. Esto explica la dificultad para lograr una resección quirúrgica completa y la gran posibilidad de recidiva después de la cirugía. Otra característica es que dado que estos tumores se infiltran, a menudo lo hacen sin interferir la función de las neuronas vecinas. En consecuencia, el tumor a menudo es mucho más grande de lo que indicarían los síntomas y los signos físicos.

ESCLEROSIS MÚLTIPLE

La esclerosis múltiple (EM) es una de las enfermedades más frecuentes del sistema nervioso central y afecta a unos 250.000 norteamericanos. Se caracteriza por la aparición de focos de desmielinización en la sustancia blanca del sistema nervioso central, que por lo general comienzan en el nervio óptico, la médula espinal o el cerebelo. Las vainas de mielina se degeneran y la mielina es eliminada por las células microgliales. Los astrocitos proliferan y llevan a la formación de una cicatriz gliótica. A medida que se va produciendo la desmielinización, se dificulta la conducción de los impulsos nerviosos en los axones. Debido a que la elevación de la temperatura acorta la duración del potencial de acción, uno de los primeros signos de la esclerosis múltiple es que los síntomas y los signos pueden mejorar con el enfriamiento y empeorar con el calentamiento mediante un baño caliente. La mayoría de los casos ocurren entre los 20 y los 40 años. No se conoce la causa de la enfermedad, pero se cree que el interjuego entre una infección viral y la respuesta inmune del huésped puede ser responsable. Para un análisis más profundo de esta enfermedad véase el capítulo 4.

EDEMA CEREBRAL

El edema cerebral es un trastorno clínico muy frecuente que puede seguir a los traumatismos de cráneo, las infecciones cerebrales o los tumores. La tumefacción resultante del encéfalo puede conducir al aplanamiento de las circunvoluciones cerebrales, la herniación del encéfalo a través de la incisura de la tienda del cerebelo o el agujero occipital e incluso a la muerte.

El edema cerebral se puede definir como un aumento anormal en el contenido de agua de los tejidos del sistema nervioso central. Existen tres formas: 1) vasogénico, 2) citotóxico y 3) intersticial. El **edema vasogénico** es el tipo más frecuente y se debe a la acumulación de líquido tisular en el espacio extracelular luego del daño de las paredes de los capilares vasculares o la presencia de nuevos capilares sin barreras hematoencefálicas totalmente formadas. Puede ser el resultado de infecciones, traumatismos y tumores. El **edema citotóxico** se debe a la acumulación de líquido dentro de las células del tejido nervioso (neuronas y células gliales), que produce tumefacción celular. La causa puede ser tóxica o metabólica y produce una falla en el mecanismo de la bomba de ATP sódica de la membrana plasmática. El **edema intersticial** ocurre en la hidrocefalia obstructiva cuando la elevación de la presión en el líquido cefalorraquídeo fuerza el líquido fuera del sistema ventricular en el espacio extracelular.

Siempre deben recordarse dos factores anatómicos en el edema cerebral: 1) el volumen encefálico está limitado por el cráneo circundante y 2) el líquido tisular es drenado principalmente a los senos venosos por las venas cerebrales, sin drenaje linfático.

Problemas Clínicos

1. Durante una operación de reparación de un nervio radial seccionado en el brazo, el neurocirujano comprendió que estaba operando un gran haz de fibras nerviosas sostenidas por tejido conectivo. Reconoció que las fibras nerviosas eran axones o dendritas, o que el nervio estaba formado por una mezcla de axones y dendritas. ¿Cuál es su conocimiento de la composición del nervio radial?
2. Un texto de neurocirugía muy conocido hace las siguientes afirmaciones en relación con el pronóstico que sigue a la reparación de un nervio periférico: a) Cuanto más joven es el paciente, mejor es el retorno de la función. b) Cuanto más distal es la lesión de un nervio, más eficaz será la regeneración. c) Cuanto más cerca del cuerpo de la célula nerviosa esté la lesión, más profundo será el efecto sobre este centro trófico. d) Las células nerviosas sensitivas son más afectadas por este fenómeno que las células nerviosas motoras. Comente estas afirmaciones.
3. Un joven de 18 años fue examinado por un neurocirujano 12 meses después de experimentar una lesión en el antebrazo derecho en la cual se había seccionado el nervio mediano. En la operación inicial, poco después de haber ocurrido la lesión, se efectuó un desbridamiento y los extremos del nervio separados fueron unidos con suturas radioopacas. Lamentablemente, la herida se infectó y la reparación quirúrgica del nervio se difirió. ¿Es práctico considerar la reparación de un nervio periférico después de una demora de 12 meses?
4. Al examinar una pieza de anatomía patológica del tejido nervioso bajo microscopio el patólogo pudo determinar el sexo del individuo del que se había extraído el tejido. ¿Cómo haría usted esto?
5. El flujo axoplasmático participa en el transporte de ciertos virus en el sistema nervioso. ¿Qué estructuras presentes en el citoplasma de la neuronas participan en este proceso?
6. Aproximadamente el 1% de las muertes se deben a tumores intracraneanos. Hay muchos tejidos diferentes dentro del cráneo además del tejido nervioso. Más aún, el propio tejido nervioso está compuesto por muchos tipos diferentes de tejidos. De hecho, los tumores que se originan en fibras nerviosas y células nerviosas son raros. Nombre los diferentes tipos de tejidos que se hallan en el sistema nervioso central y en el sistema nervioso periférico.
7. Cuanto se estimula una célula nerviosa, la permeabilidad de la membrana plasmática cambia y permite que ocurran ciertos movimientos iónicos a través de la membrana. a) ¿Cuál es la estructura de la membrana plasmática? b) ¿La permeabilidad de la membrana plasmática aumenta o disminuye cuando la célula nerviosa es estimulada? c) ¿Cuál es la acción de los analgésicos locales sobre la membrana celular?
8. La sinapsis es una región donde la transmisión nerviosa se bloquea con facilidad. Clínicamente, los agentes bloqueantes celulares utilizados actúan por competición con la acetilcolina liberada de las terminaciones nerviosas en los ganglios. Mencione dos grupos de agentes que se han utilizado con este fin e indique el sitio en el cual actúan.
9. Un niño de 2 años fue llevado al pediatra porque su madre le había notado protrusión (proptosis) del ojo derecho. Al interrogarla, la madre dijo que había notado la protrusión un mes antes y que había empeorado progresivamente desde entonces. En otros aspectos el niño estaba saludable. En el examen físico se observó que el niño estaba bien en general excepto por la proptosis pronunciada del ojo derecho. Sin embargo, una palpación cuidadosa del abdomen mostró una masa blanda y grande en la parte superior del abdomen que se extendía a través de la línea media. El examen radiológico, que incluyó una TC, mostró una gran masa de tejido blando que desplazaba hacia abajo el riñón derecho. Se hizo un diagnóstico de tumor maligno del tejido nervioso simpático suprarrenal o vecino con metástasis en la cavidad orbitaria derecha, causa esta última de proptosis. Mencione un tumor de la glándula suprarrenal o del tejido nervioso simpático que ocurre comúnmente en los niños y puede producir metástasis en los huesos de la órbita.
10. En una necropsia se entregó a un estudiante de medicina de tercer año un corte del cerebro y se le preguntó qué proporción del sistema nervioso central está formada por neuroglia. ¿Cómo hubiera contestado usted esta pregunta? ¿Qué células están presentes en mayor número, las neuronas o las células neurogliales?
11. Un hombre de 23 años, mientras estaba de servicio en Vietnam, sufrió una herida de bala penetrante en el lado izquierdo de la cabeza. En la operación, el neurocirujano pudo extraer la bala del lado izquierdo del encéfalo. A excepción de una debilidad leve de la pierna derecha, el paciente tuvo una recuperación sin contratiempos. Dieciocho meses más tarde el paciente comenzó a experimentar ataques generalizados severos de convulsiones, durante los cuales perdía el conocimiento. Desde entonces los episodios se produjeron en forma irregular con intervalos de un mes aproximadamente. Cada ataque era precedido por

una sensación de irritabilidad mental y contracciones de la pierna derecha. El neurólogo que lo examinó hizo el diagnóstico de epilepsia. ¿Es posible que los ataques de epilepsia de este paciente se relacionen con la herida de bala sufrida en Vietnam? ¿La epilepsia postraumática es un trastorno frecuente? ¿Qué tratamiento recomendaría?

12. Una mujer de 42 años visitó a su médico debido a cefaleas muy intensas. Hasta 6 meses antes sólo había tenido cefaleas leves ocasionales. Desde entonces sus cefaleas se habían hecho gradualmente más severas y su duración había aumentado. Ahora duraban 3 a 4 horas y eran tan intensas que debía recostarse. Se había sentido mal en dos ocasiones pero había vomitado sólo una vez. Las cefaleas eran de tipo generalizado y empeoraban con la tos y el esfuerzo. El examen físico mostró edema de papila bilateral con congestión de las venas retinianas y presencia de múltiples hemorragias retinianas. También se detectó paresia del músculo recto externo del ojo derecho. Las radiografías anteroposteriores del cráneo mostraron un desplazamiento hacia la izquierda de la glándula pineal calcificada. Las radiografías de frente y de perfil del cráneo evidenciaron cierto grado de calcificación en un área localizada del hemisferio cerebral derecho. Estos hallazgos, asociados con los obtenidos en la TC del encéfalo y las RM, confirmaron el diagnóstico de un tumor cerebral del lado derecho. La exploración quirúrgica confirmó la presencia de un gran tumor infiltrante del lóbulo parietal derecho. ¿Cuál es el tipo más frecuente de tumor hallado en este sitio en un paciente de edad mediana? ¿Cómo trataría usted a esta paciente?

Respuestas a los Problemas Clínicos

1. El nervio radial está formado por fibras nerviosas derivadas de neuronas motoras, sensitivas y autónomas. Por definición, las fibras nerviosas o prolongaciones de células nerviosas se denominan neuritas. Las neuritas cortas se denominan dendritas y las neuritas largas se denominan axones. Lo habitual es denominar dendritas a las neuritas que conducen el impulso nervioso hacia el cuerpo celular y axones a las que conducen el impulso nervioso desde el cuerpo celular. Sin embargo, en el caso de las neuronas sensitivas unipolares halladas en los ganglios de la raíz posterior, la neurita que lleva la información nerviosa hacia el cuerpo celular tiene todas las características estructurales de un axón y se denomina axón. Así, el nervio radial, que consta de fibras sensitivas y motoras, está compuesto por axones.
2. a) Es una regla general que todos los fenómenos reparadores en el cuerpo ocurren más rápidamente en el joven que en el anciano. b) A medida que se acerca al extremo distal de un nervio periférico, quedan menos ramas y hay menos estructuras para inervar; en consecuencia, existen menos posibilidades de que las fibras nerviosas inerven la estructura equivocada durante el proceso de regeneración. Más aún, cuanto más distal es la lesión, menos afecta la lesión el metabolismo del cuerpo de la célula nerviosa proximal. c) Éste es un hecho fisiológico. Una lesión muy grave cerca del cuerpo celular puede dar por resultado la muerte de toda la neurona. d) La fisiología de las neuronas sensitivas es más susceptible al cambio por fenómemos retrógrados que la de las neuronas motoras.
3. Si la herida no está infectada, el mejor momento para efectuar una sutura es aproximadamente 3 semanas después de la lesión. Se han obtenido resultados satisfactorios después de una demora de hasta 14 meses, siempre que los músculos paralizados no hubieran estado sobreestirados y se hubieran evitado las adherencias articulares mediante el movimiento articular pasivo. En otra palabra, la neurona todavía conserva la capacidad para regenerar sus prolongaciones aun después de 14 meses, pero el grado de recuperación de la función dependerá mucho de los cuidados que reciban las estructuras desnervadas durante ese lapso.
4. En 1949, Barr y Bertram observaron la presencia de un pequeño cuerpo teñible de cromatina (cuerpo de Barr) ubicado sobre la superficie interna de la envoltura nuclear en la mujer que no se podía observar en las células del hombre. Es uno de los cromosomas X presentes en la mujer. La presencia o la ausencia del cuerpo de Barr nos permite determinar fácilmente el sexo del individuo de quien se ha extirpado el tejido.
5. Con el microscopio electrónico es posible observar dentro del citoplasma de una neurona pequeños túbulos que miden aproximadamente 25 nm de diámetro; también microfilamentos que miden unos 3 a 5 nm de diámetro. En la página 42 se analiza el posible papel que desempeñan estas estructuras en el transporte celular.
6. El sistema nervioso central está formado por los siguientes tejidos: a) neuronas, b) neuroglia, c) vasos sanguíneos y d) meninges. El sistema nervioso periférico está compuesto por: a) neuronas, b) células de Schwann, c) tejido conectivo y d) vasos sanguíneos.
7. a) La estructura de la membrana plasmática se describe en la página 43. b) Cuando una neurona es excitada, aumenta la permeabilidad de la membrana plasmática a los iones Na^+ y éstos se difunden desde el líquido tisular al citoplasma de la neurona. c) Los analgésicos locales actúan como estabilizadores de membrana e inhiben el aumento de la permeabilidad al sodio en respuesta a la estimulación. No se conoce exactamente cómo ocurre la estabilización. Una teoría propone que el agente analgésico se fija a los sitios receptores sobre la capa proteica de la membrana plasmática, reduce la permeabilidad de los iones sodio e impide que ocurra la despolarización. Las fibras ner-

viosas de diámetro pequeño se bloquean más fácilmente que las grandes mientras que las fibras amielínicas se bloquean más fácilmente que las mielínicas. Por estas razones, las fibras nerviosas que conducen el dolor y la temperatura se bloquean con más facilidad y las grandes fibras motoras lo hacen con menos facilidad. Las fibras nerviosas autónomas pequeñas se bloquean tempranamente y esto explica la rápida aparición de vasodilatación.

8. Las sales de tetraetilamonio y las sales de hexametonio son los dos grupos de fármacos. Estas sales se asemejan mucho en estructura a la acetilcolina y compiten con ella en la membrana postsináptica. Por este medio, bloquean con éxito un ganglio, aunque la cantidad de acetilcolina liberada no es afectada.
9. El neuroblastoma es un tumor de los neuroblastos primitivos y nace en la médula suprarrenal o en los ganglios simpáticos abdominales superiores. Es muy maligno y ocurre sólo en niños. El tumor causa metástasis rápidamente y los síntomas de éstas pueden ser el motivo de la consulta médica, como en este caso. Los huesos de la órbita constituyen un sitio común de metástasis del neuroblastoma.
10. La neuroglia constituye aproximadamente el 50% del volumen total del sistema nervioso central. Las células neurogliales superan en número a las neuronas en 5 a 10 veces.
11. La reacción del tejido del sistema nervioso central ante una lesión se caracteriza por la hiperplasia y la hipertrofia de los astrocitos. La proliferación de los astrocitos a menudo se denomina *astrocitosis* o *gliosis*. El grado de gliosis es mucho mayor en presencia de tejido encefálico residual lesionado que en el caso de una incisión quirúrgica limpia. El tejido cicatrizal resultante, denominado *cicatriz gliótica*, en el caso de una herida de bala penetrante, puede ser extenso y dar origen a crisis epilépticas focales o generalizadas. La mayoría de estos pacientes que se vuelven epilépticos lo hacen dentro de los 2 años. Después del examen cuidadoso de estos pacientes, que incluye radiografías, TC cerebrales, RM y electroencefalogramas, se debe explorar el sitio del traumatismo con el propósito de extirpar la cicatriz gliótica. Esta cicatriz es reemplazada por una cicatriz quirúrgica mucho más pequeña. Esta intervención quirúrgica cura a muchos de estos pacientes.
12. El antecedente de cefaleas intensas y náuseas y el hallazgo de edema de papila (tumefacción del disco óptico, congestión de las venas retinianas y hemorragias retinianas) no siempre es diagnóstico de un tumor encefálico. Sin embargo, el hallazgo de paresia del músculo recto externo del ojo derecho debido a la compresión del sexto nervio craneano derecho contra el piso del cráneo, asociado con los resultados positivos en los estudios radiológicos y otros estudios de laboratorio, confirma el diagnóstico. El glioma (tumor de la neuroglia) es el tipo más frecuente de tumor en pacientes como el que se presenta. Lamentablemente, los gliomas tienden a infiltrar el tejido encefálico y no pueden extirparse por completo quirúrgicamente. Se realiza la biopsia para establecer el diagnóstico, se extirpa la mayor cantidad de tumor que sea clínicamente posible y en el posoperatorio se realiza una radioterapia profunda. El tiempo de supervivencia también puede incrementarse mediante la quimioterapia.

Preguntas de Revisión

Instrucciones: cada uno de los ítem numerados de esta sección está seguido por respuestas que son afirmaciones. Seleccione la respuesta que constituye una EXCEPCIÓN.

1. Las siguientes afirmaciones en relación con la citología de una neurona son correctas excepto:
   a) Una neurona unipolar es la que da origen a una única neurita que no se ramifica hasta que alcanza su destino y hace sinapsis con una segunda neurona.
   b) Una neurona bipolar es aquella que da origen a una neurita desde cada extremo del cuerpo celular. Los ganglios sensitivos del nervio vestibulococlear (octavo nervio craneano) poseen neuronas bipolares.
   c) No se halla sustancia de Nissl en el axón de una neurona.
   d) El aparato de Golgi es importante en la síntesis de las membranas celulares.
   e) Se encuentran gránulos de melanina en las neuronas de la sustancia negra y estas neuronas son responsables del neurotransmisor dopamina.
2. Las siguientes afirmaciones en relación con la citología de una neurona son correctas excepto:
   a) Las moléculas proteicas que se proyectan desde la superficie de los microtúbulos toman parte en el transporte rápido en el axoplasma.
   b) Las moléculas proteicas que se extienden a través de todo el espesor de la membrana plasmática de una neurona sirven como canales del sodio y del potasio.
   c) Hay pruebas experimentales firmes que sugieren que las puertas de los canales del sodio y del potasio están formadas por moléculas de actina.
   d) El gran tamaño del nucléolo en una neurona se relaciona con el volumen muy grande de citoplasma que poseen ciertas neuronas.
   e) Una sinapsis es el sitio donde dos neuronas entran en íntima proximidad y donde ocurre la comunicación interneuronal funcional.
3. Las siguientes afirmaciones en relación con el axón son ciertas excepto:
   a) El segmento inicial del axón constituye los primeros 50 a 100 μm a partir del cono axónico.

b) El impulso nervioso generado por una neurona no se origina en el segmento inicial de un axón sino en la dendrita.
c) El potencial de acción es producido por el ingreso brusco de iones Na$^+$ en el citoplasma.
d) Luego de la entrada de iones Na$^+$ en la producción de un potencial de acción, la permeabilidad para estos iones cesa y la de los iones K$^+$ se incrementa de modo que éstos comienzan a fluir desde el citoplasma celular.
e) La propagación del potencial de acción a lo largo de la membrana plasmática del axón constituye el impulso nervioso.

4. Las siguientes afirmaciones en relación con un impulso nervioso son ciertas **excepto**:
   a) El período refractario es la duración del estado no excitable de la membrana plasmática luego del pasaje de una onda de despolarización.
   b) Cuando se aplican estímulos subliminales a la superficie de una neurona, pueden sumarse.
   c) Se cree que los estímulos inhibidores producen su efecto causando el pasaje de iones K$^+$ a través de la membrana plasmática de la neurona.
   d) Puede producirse hiperpolarización por el pasaje de iones Cl$^-$ a través de la membrana plasmática.
   e) El axolema es el sitio de conducción nerviosa.
5. Las siguientes afirmaciones en relación con la estructura de una sinapsis son ciertas **excepto**:
   a) Las sinapsis pueden ser axodendríticas, axosomáticas o axoaxónicas.
   b) La hendidura sináptica es el espacio entre las membranas presináptica y postsináptica; mide unos 20 nm.
   c) El retículo subsináptico se ubica por debajo de la membrana postsináptica.
   d) Las vesículas presinápticas pueden contener la sustancia neurotransmisora.
   e) La mayoría de las neuronas producen y liberan muchos tipos diferentes de sustancias transmisoras en todas sus terminaciones nerviosas.
6. Las siguientes afirmaciones en relación con una neurona son ciertas **excepto**:
   a) Las fibras nerviosas son las dendritas y el axón de una neurona.
   b) El volumen de citoplasma dentro del cuerpo de una célula nerviosa siempre excede por mucho el hallado en las neuritas.
   c) Las neuronas de Golgi tipo I tienen axones muy largos.
   d) Las neuronas de Golgi tipo II tienen axones muy cortos.
   e) Las neuronas de Golgi tipo I forman las células de Purkinje de la corteza cerebelosa.
7. Las siguientes afirmaciones en relación con las organelas y las inclusiones de la neurona son ciertas **excepto**:
   a) Los centríolos se hallan en células nerviosas maduras y en células nerviosas en división.
   b) Los gránulos de lipofuscina tienden a acumularse con la edad.
   c) La sustancia de Nissl llena el cono axónico pero está ausente en otras áreas del citoplasma.
   d) Los microfilamentos contienen actina y probablemente ayudan al transporte celular.
   e) Las mitocondrias se encuentran en las dendritas y los axones.
8. Las siguientes afirmaciones en relación con una dendrita son ciertas **excepto**:
   a) Una dendrita lleva un impulso nervioso hasta el cuerpo de una célula nerviosa.
   b) Las espinas dendríticas son pequeñas proyecciones de la membrana plasmática que incrementan el área de superficie receptora de la dendrita.
   c) El citoplasma de las dendritas contiene gránulos de Nissl, microtúbulos, microfilamentos, ribosomas y retículo endoplasmático agranular.
   d) La mayoría de las dendritas se expanden en ancho a medida que se alejan del cuerpo de la célula nerviosa.
   e) Las dendritas a menudo se ramifican profusamente.
9. Las siguientes afirmaciones en relación con los neuromoduladores son ciertas **excepto**:
   a) Los neuromoduladores pueden coexistir con el transmisor principal (clásico) en una sola sinapsis.
   b) A menudo aumentan y prolongan el efecto del transmisor principal.
   c) Actúan a través de un segundo mensajero.
   d) Tienen un efecto breve sobre la membrana postsináptica.
   e) La acetilcolina (muscarínico) es un buen ejemplo de un neuromodulador.
10. Las siguientes afirmaciones en relación con la neurobiología de las estructuras de la neurona son ciertas **excepto**:
    a) Un lisosoma es una vesícula rodeada por una membrana.
    b) Un botón terminal es la porción presináptica del axón.
    c) Un receptor es una molécula proteica sobre la membrana postsináptica.
    d) La sustancia de Nissl se forma en el retículo endoplasmático liso.
    e) Los microtúbulos proporcionan un sendero con estaciones que permite a las organelas específicas moverse mediante motores moleculares.
11. Las siguientes afirmaciones en relación con la neuroglia son correctas **excepto**:
    a) Los astrocitos fibrosos se ubican principalmente en la sustancia blanca del sistema nervioso central.
    b) La gliosis de reemplazo ocurre luego de la muerte neuronal en el sistema nervioso central y se debe a la proliferación de los oligodendrocitos.
    c) Los astrocitos participan en la absorción del ácido gammaaminobutírico (GABA) secretado por las terminaciones nerviosas.
    d) Los oligodendrocitos son responsables de la formación de la mielina de las fibras nerviosas en el sistema nervioso central.
    e) A diferencia de las células de Schwann en el sistema nervioso periférico, un solo oligodendrocito puede formar por medio de sus muchas

prolongaciones varios segmentos internodales de mielina sobre el mismo o diferentes axones.

12. Las siguientes afirmaciones en relación con las células microgliales son ciertas **excepto**:
    a) Las células microgliales se asemejan a los macrófagos del tejido conectivo.
    b) Las células microgliales son más pequeñas que los astrocitos u oligodendrocitos.
    c) Las células microgliales migran al sistema nervioso central durante la vida fetal.
    d) En presencia de neuronas lesionadas las células microgliales aumentan de número.
    a) En las lesiones degenerativas del sistema nervioso central, la sangre circulante no contribuye con ninguna célula a la población de células microgliales.
13. Las siguientes afirmaciones en relación con las células ependimales son ciertas **excepto**:
    a) Las células ependimarias forman una capa única y muchas poseen microvellosidades y cilios.
    b) Los ependimocitos revisten el sistema ventricular pero permiten que el líquido cefalorraquídeo ingrese en los espacios extracelulares del tejido nervioso.
    c) Los tanicitos tienen prolongaciones basales largas, muchas de las cuales poseen pies terminales ubicados sobre los capilares de la eminencia mediana.
    d) Las células epiteliales coroidales secretan líquido cefalorraquídeo.
    e) Las células ependimarias son incapaces de absorber sustancias desde el líquido cefalorraquídeo.
14. Las siguientes afirmaciones en relación con el espacio extracelular son ciertas **excepto**:
    a) El espacio está formado por las brechas entre las neuronas y las células microgliales.
    b) El espacio rodea a los capilares linfáticos presentes en el encéfalo y la médula espinal.
    c) El espacio se encuentra casi en continuidad directa con el espacio subaracnoideo.
    d) El espacio está lleno con líquido tisular.
    e) El espacio se continúa con la hendidura sináptica entre dos neuronas.
15. Las siguientes afirmaciones en relación con los tumores de la neuroglia son correctas **excepto**:
    a) Constituyen aproximadamente el 40% al 50% de todos los tumores intracraneanas.
    b) Excepto los ependimomas, los tumores de la neuroglia son altamente invasores.
    c) Por lo común se infiltran entre las neuronas y al principio causan una alteración mínima de la función.
    d) No son malignos y se extirpan fácilmente mediante cirugía.
    e) A medida que crecen, elevan la presión intracraneana.
16. Las siguientes afirmaciones en relación con las células de la neuroglia son ciertas **excepto**:
    a) Tienden a ser más grandes que los cuerpos de las células nerviosas.
    b) El calor reduce el potencial de acción en un axón y acentúa los signos y síntomas en la esclerosis múltiple.
    c) Los oligodendrocitos se encuentran cerca de los cuerpos de las células nerviosas y sus neuritas.
    d) La esclerosis múltiple es una enfermedad que afecta al oligodendrocito.
    e) A diferencia de las células de Schwann, los oligodendrocitos no están rodeados por una membrana basal.
17. Las siguientes afirmaciones en relación con las células de la neuroglia son correctas **excepto**:
    a) Las células de la microglia tienen prolongaciones onduladas con proyecciones similares a espinas.
    b) Los astrocitos forman un andamio para desarrollar neuronas.
    c) Las prolongaciones de los oligondendrocitos se continúan con las vainas de mielina.
    d) Las células ependimarias poseen cilios en sus bordes libres.
    e) Macroglia es el término utilizado para distinguir los oligondendrocitos más grandes del astrocito más pequeño.

Instrucciones: estudie los siguientes casos y luego responda las preguntas. Debe seleccionar la MEJOR respuesta.

Un varón de 8 años y una niña de 12 daban un paseo en el campo cuando un mapache de aspecto enfermo se cruzó súbitamente por su camino. Ambos intentaron golpearlo, pero éste rápidamente los mordió. El niño fue mordido en la pierna y la niña en la mejilla. Más tarde se descubrió que el animal estaba rabioso.

18. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones en relación con este caso es **incorrecta**?
    a) El virus de la rabia está presente en la saliva del animal infectado.
    b) El virus finalmente se propaga al sistema nervioso central.
    c) El período de incubación para la rabia en la niña fue mucho más largo que para el varón.
    d) El virus alcanza el sistema nervioso viajando por los nervios periféricos.
    e) El virus es llevado por el nervio a través del transporte axonal.

Una niña de 13 años se cayó del caballo y estaba inconsciente al ingresar en la sala de emergencias de un hospital local. Al interrogarlos, los padres contaron que, al caer, se golpeó la cabeza contra un tronco. En ese momento usaba un casco para cabalgar. El examen neurológico mostró que, si bien estaba inconsciente, respondía a los estímulos dolorosos y no había ninguna prueba de lesión focal. Varias horas más tarde presentó una crisis generalizada y el examen de las retinas mostró edema de papila bilateral y en ese momento se hallaba en estado de coma.

El neurólogo estaba preocupado por la presión intracraneana creciente y la aparición de edema cerebral.

19. Si aceptamos que la paciente estaba desarrollando un edema cerebral, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es **incorrecta**?
    a) El traumatismo de cráneo probablemente fue responsable de la forma vasogénica de edema cerebral.
    b) El espacio extracelular contenía más líquido que lo normal.

c) La permeabilidad capilar estaba elevada.
d) El líquido tisular estaba aumentado circundando las neuronas y las células neurogliales.
e) El edema cerebral podría mejorar con la administración intravenosa de una solución de glucosa al 5%.

20. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones en relación con el edema cerebral es **incorrecta**?:
   a) La elevación en la presión intracraneana puede causar herniación de la corteza cerebral a través de la incisura tentorial.
   b) Existe un drenaje elevado de líquido tisular a través de los vasos linfáticos.
   c) Los huesos del cráneo limitan la expansión del encéfalo.
   d) Las proteínas plasmáticas escapan de las células endoteliales dañadas de los capilares hacia el espacio extracelular.
   e) El edema celular puede causar signos focales o generalizados de disfunción encefálica.

Respuestas a las preguntas de revisión

1. A
2. C
3. B
4. C
5. E
6. B
7. C
8. D
9. D
10. D
11. B
12. E
13. E
14. B
15. D
16. A
17. E
18. C. En este problema clínico, el virus de la rabia se propagó al sistema nervioso central en el varón por el axoplasma de las fibras nerviosas contenidas en el nervio ciático de la pierna. En la niña, el virus ingresó en el axoplasma de las fibras nerviosas del nervio trigémino. Indudablemente, el virus tuvo que recorrer una distancia mucho más corta hasta el sistema nervioso central en la niña y, por consiguiente, la duración del período de incubación para el inicio de los síntomas en la niña fue mucho más corta que en el varón.
19. E. La infusión intravenosa de una solución de glucosa al 5% daría por resultado un incremento mayor en la presión intracraneana porque la hipoosmolaridad aumenta el derrame del líquido desde los capilares hacia el espacio extracelular. Si se necesitan líquidos intravenosos en pacientes con traumatismo de cráneo, se debe utilizar solución fisiológica isotónica o glucosa al 5% y solución salina.
20. B. El sistema nervioso central no tiene drenaje linfático.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

Adams, J.H., and Duchen, L.W. (eds.). *Greenfield's Neuropathology* (5th ed.). New York: Oxford University Press, 1992.

Alberts, B., Bray, D., Lewis, J., Raff, M., Roberts, K., Watson, JD. *Molecular Biology of the Cell, 3rd* ed. New York: Garland, 1994.

Andersen, OS., Koeppe, RE.II. Molecular Determinants of Channel Function. *Physiol Rev 72:S89-S158,1992.*

Armstrong, CM. Voltage Dependent Ion Channels and Their Gating, *Physiol Rev 72:S5-13, 1992*

Armstrong, CM., Hille, B. Voltage-Gated Ion Channels and Electrical Excitability. *Neuron 20:371-378,1998.*

Bannister, R. Brain's Clinical Neurology *(6th ed.). New York: Oxford University Press, 1985.*

Barr, M.L. The significance of the sex chromatin. *Int Rev Cytol 19:35, 1966.*

Bernstein, J.J., and Bernstein, E.M. Axonal regeneration and formation of synapses proximal to the site of lesion following hemisection of the rat spinal cord. *Exp Neurol 30:336, 1971.*

Berry, M. Regeneration of Axons in the Central Nervous System. In V. Navaratnam and R.J. Harrison (eds.), *Progress in Anatomy. Vol. 3.* New York: Cambridge University Press, 1983. p.213.

Berry, M. Neurogenesis and gliogenesis in the human brain. *Food Chem Toxicol* 24:79, 1986.

Catterall, W.A., Structure and Function of Voltage-Gated Ion Channels. *Trends Neurosci* 16:500-506, 1993.

Cooper, JR., Bloom, FE., Roth, RH. *The Biochemical Basis of Neuropharmacology,* 7th ed. New York: Oxford Univ. Press,1996.

Hayes, G.M., Woodroofe, M.N., and Cuzner, M.L Characterization of microglia isolated from adult human brain. *J Neuroimmunol* 19:177, 1988.

Henn, F.A., and Henn, S.W. The psychopharmacology of astroglial cells. *Prog Neurobiol* 15:1, 1983.

Hertz, L. Functional Interactions between Astrocytes and Neurons. In *Glial and Neuronal Cell Biology.* New York: Liss, 1981. p 45.

Hille, B. *Ionic Channels of Excitable Membranes,* 2nd ed.Sunderland, MA: Sinauer 1992.

Hille, B. Modulation of Ion-Channel Function by G-Protein-Coupled Receptors. *Trends Neurosci* 17:531-536, 1994.

Imamoto, V. Origin of Microglia: Cell Transformation from Blood Monocytes into Macrophagic Ameboid Cells and Microglia. In *Glial and Neuronal Cell Biology.* New York: Liss, 1981. p 125.

Jessell, TM., Kandel, ER. Synaptic Transmission: A Bidirectional and Self- Modifiable Form of Cell-Cell Communication. *Cell* 72:1-30, 1993.

Kelly, RB. Storage and Release of Neurotransmitters. *Cell* 72:43-53, 1993.

Koester, J. Passive Membrane Properties of the Neuron. In E.R. Kandel, J.H. Schwartz, and T.M. Jessell (eds.). *Principles of Neural Science* (3rd ed.). New York: Elsevier, 1991.p 95.

Koester, J. Voltage-Gated Ion Channels and the Generation of the Action Potential. In E.R. Kandel, J.H. Schwartz, and T.M. Jessell (eds.), *Principles of Neural Science* (3rd ed.). New York: Elsevier, 1991. p 104.

Kukuljan, M., Labarca, P., Latorre, R. Molecular Determination of Ion Conduction and Inactivation in K+ Channels. *Am J Physiol* 268:C535-C556.

Kupfermann, I. Modulatory actions of neurotransmitters. *Ann Rev Neurosci* 2:447, 1979.

Lemke, G. The Molecular Genetics of Myelination: an Update. *Glia* 7:263-271,1993.

Matthews, G. Synaptic Exocytosis and Endocytosis: Capacitance Measurements. *Curr Opin Neurobiol* 6(3): 358-364,1996.

McCormick, D.A. Membrane Properties and Neurotransmitter Actions. In G. M. Shepherd (ed.), *The Synapnic Organization of the Brain* (3rd ed.). New York: Oxford University Press, 1990. p 32.

McEwen, B. S., and Grafstein, B. Fast and slow components in axonal transport of protein. *J Cell Biol* 38:494, 1968.

Nicholls. IG., Martin. AR., Wallace, BG. *From Neuron to Brain. A Cellular and Molecular Approach to the Function of the Nervous System*, 3rd ed. Sunderland, MA: Sinauer,1992.

Perry, VH. Microglia in the Developing and Mature Central Nervous System. In: KR Jessen, WD Richardson (eds). *Glial Cell Development: Basic Principles and Clinical Relevance, pp. 123-140.* Oxford: Bios. 1996.

Peters, A., Palay SL., Webster, HdeF. *The Fine Structure of the Nervous System: Neurons and Their Supporting Cells*. 3rd ed. New York: Oxford Univ. Press, 1991.

Siegel, GJ., Agranoff, BW., Albers, RW., Molinoff, PB. (eds). *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular, and Medical Aspects*, 6th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999.

Sudarsky, L. *Pathophysiology of the Nervous System*. Boston: Little, Brown, 1990.

Von Gersdorff, H., Matthews, G. Dynamics of Synaptic Fusion and Membrane Retrieval in Synaptic Terminals. *Nature* 367:735-739, 1994.

Waxman, S.G. Demyelinating Diseases. New Pathological Insights, New Therapeutic Targets. *N Engl J Med* 338:323-325,1998.

CAPÍTULO 3

Fibras Nerviosas, Nervios Periféricos, Terminaciones Receptoras y Efectoras, Dermatomas y Actividad Muscular

Un hombre de 45 años se estaba recuperando de una infección respiratoria alta leve cuando de repente sintió debilidad en ambas piernas mientras subía las escaleras. Tuvo, además, una sensación de entumecimiento en la parte inferior de ambas piernas y en los pies. Dos días más tarde, mientras se afeitaba, notó debilidad en los músculos del lado derecho de la cara.

En el examen físico, el paciente no parecía estar enfermo. No tenía fiebre. El examen de los músculos de las piernas mostró signos obvios de debilidad muscular que afectaba ambas piernas, sobre todo por debajo de las rodillas. Ambos reflejos aquilianos estaban ausentes y el reflejo patelar derecho estaba disminuido. Presentaba déficit sensitivos para la sensibilidad táctil y algésica con una distribución en bota en ambos pies y piernas y una forma leve de parálisis del nervio facial que afectaba el lado derecho de la cara. No había ninguna evidencia neurológica de pérdida de función del encéfalo o la médula espinal.

Se sospechó que el paciente presentaba el síndrome de Guillain-Barré y se decidió internarlo para observación. La causa de esta enfermedad se desconoce, aunque se cree que es viral e involucra al sistema inmune. Desde el punto de vista histológico, los nervios periféricos muestran áreas focales dispersas de desmielinización con acumulación de linfocitos y macrófagos. A medida que se pierde la mielina, los axones quedan desnudos y los cuerpos de las células de Schwann se mantienen intactos. En la mayoría de los pacientes, la recuperación ocurre en 2 a 4 semanas a medida que se produce la remielinización. La hospitalización es necesaria en los primeros estadios porque la enfermedad puede extenderse rápidamente y afectar los nervios frénicos e intercostales, lo cual daría por resultado la parálisis de los músculos intercostales y el diafragma. Por la misma razón, se deben controlar con mucho cuidado los reflejos tusígeno y deglutorio. Al médico le sería imposible entender esta enfermedad sin el conocimiento de la estructura de los nervios periféricos.

CONTENIDO DEL CAPÍTULO

Fibras nerviosas 75
Fibras nerviosas mielínicas 75
Formación de la mielina 75
Fibras nerviosas amielínicas 82
Nervios periféricos 83
Nervios espinales y raíces nerviosas espinales 84
Nervios craneanos 84
Ganglios sensitivos 84
Ganglios autónomos 87
Plexos nerviosos periféricos 87
Conducción en los nervios periféricos 88
Terminaciones receptoras 90
Tipos anatómicos de receptores 90
Receptores no encapsulados 90
Terminaciones nerviosas libres 90
Discos de Merkel 90
Receptores de los folículos pilosos 90
Receptores encapsulados 93
Corpúsculos de Meissner 93
Corpúsculos de Pacini 93
Corpúsculos de Ruffini 93
Función de los receptores cutáneos 93
Transducción de los estímulos sensitivos en impulsos nerviosos 93
Receptores articulares 93
Husos neuromusculares 93
Función del huso neuromuscular 98
Reflejo de estiramiento 98
Control de las fibras intrafusales del huso neuromuscular 98
Husos neurotendinosos (órganos tendinosos de Golgi) 99
Función del huso neurotendinoso 99
Terminaciones efectoras 99
Inervación del músculo esquelético 99
Unidad motora 99
Uniones neuromusculares en el músculo esquelético 99
Uniones neuromusculares en el músculo liso 103
Uniones neuromusculares en el músculo cardíaco 105
Terminaciones nerviosas sobre las células secretoras de las glándulas 105
Inervación segmentaria de la piel 106
Inervación segmentaria de los músculos 106
Tono muscular y acción muscular 107
Suma de unidades motoras 108
Fatiga muscular 108
Postura 108
Notas clínicas 110
Respuesta de las neuronas a la lesión 110
Lesión del cuerpo de la célula nerviosa 110
Lesión de la prolongación de la célula nerviosa 110
(Cambios en el segmento distal del axón) 110
(Cambios en el segmento proximal del axón) 111
(Cambios en el cuerpo de la célula nerviosa en la que se origina el axón) 112
Recuperación de las neuronas luego de una lesión 112
Recuperación del cuerpo de la célula nerviosa 112
Recuperación de axones en los nervios periféricos 112
Regeneración de axones en el sistema nervioso central 114
Investigación neurobiológica en la regeneración del sistema nervioso central 115
Degeneración transneuronal 115
Degeneración neuronal asociada con el envejecimiento 115
Atrofia del músculo voluntario y de otros órganos terminales luego de la degeneración de los nervios periféricos 115
Lesiones traumáticas de los nervios periféricos 115
Síntomas y signos de la neurotmesis 116
(Cambios motores) 116
(Cambios sensitivos) 116
(Cambios vasomotores, sudomotores y tróficos) 116
Síntomas y signos de recuperación luego de la neurotmesis 116
(Recuperación motora) 118
(Recuperación sensitiva) 118
Lesiones de los nervios espinales específicos 118
Algunos principios clínicos básicos para las lesiones de los nervios periféricos 118
Trasplante de nervios 119
Tumores de los nervios periféricos 119
Vasos sanguíneos, linfáticos y espacios endoneurales dentro de los nervios periféricos 119
Acción de los anestésicos locales sobre la conducción nerviosa 119
Recuperación aparente de la función del sistema nervioso central luego de la lesión 119
Herpes zoster 119
Polineuropatía 120
Receptores 120
Receptores sensitivos y envejecimiento 120
Examen de las modalidades sensitivas individuales 120
Miembro fantasma 121
Acción de los fármacos y otros agentes sobre las uniones neuromusculares esqueléticas 121
Agentes bloqueantes neuromusculares 121
Anticolinesterasas 122
Toxinas bacterianas 122
Nervio motor y músculo esquelético 122
Hipersensibilidad por desnervación del músculo esquelético 122
Miastenia gravis 122
Parálisis periódica hipopotasémica y parálisis hiperpotasémica 122
Acción de los fármacos en las uniones neuromusculares en el músculo liso, el músculo cardíaco y las terminaciones nerviosas en las células secretoras 122
Anomalías de la percepción sensitiva 123
Inervación segmentaria de la piel 123
Inervación segmentaria de los músculos 123
Tono muscular 124
Postura 124
Observaciones clínicas de la actividad muscular 124
Potencia muscular 124
Atrofia muscular 124
Fasciculación muscular 125
Contractura muscular 125
Tono muscular 125
Coordinación muscular 125
Movimiento involuntario de los músculos 125
Síntomas neurológicos sensitivos y motores: ¿Siempre son de origen neurológico primario? 125
Problemas clínicos 125
Respuestas a los problemas clínicos 129
Preguntas de revisión 132
Respuestas a las preguntas de revisión 135
Lecturas complementarias 136

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

En primer lugar se consideran la estructura y la función básicas de las fibras nerviosas. Se describe en detalle el proceso de degeneración y regeneración de los nervios, porque las lesiones nerviosas son muy frecuentes en la práctica clínica y pueden ser causadas por una gran variedad de enfermedades, que incluyen traumatismos, neoplasias, infección, disfunción metabólica (diabetes) y toxinas químicas como el plomo. El proceso de degeneración nerviosa es rápido y puede ocurrir en los nervios de los sistemas nerviosos central y periférico. La regeneración de los nervios es lenta y se encuentra limitada al sistema nervioso periférico. Debido a que gran parte de la investigación actual está dedicada a investigar por qué la regeneración del sistema nervioso cesa dentro de las dos semanas, se deben conocer los cambios histológicos que pueden ocurrir.

También se consideran los órganos especiales que se ubican en los extremos de los nervios sensitivos y motores. Se brinda una revisión breve del examen físico de las diferentes modalidades sensitivas. También se describen los términos utilizados para evaluar la pérdida sensitiva cutánea y la actividad muscular anormal. El material de este capítulo generalmente constituye la base para las preguntas del examen.

FIBRAS NERVIOSAS

Fibra nerviosa es el nombre que se le da a un axón (o una dendrita) de una célula nerviosa. La estructura de los axones y las dendritas se describe en la página 47. Los haces de fibras nerviosas en el sistema nervioso central suelen denominarse **tractos nerviosos** (fig. 3-1); los haces de fibras nerviosas en el sistema nervioso periférico se denominan **nervios periféricos** (fig. 3-2).

En las porciones central y periférica del sistema nervioso hay dos tipos de fibras nerviosas, las fibras mielínicas y las amielínicas.

Fibras nerviosas mielínicas

Una fibra nerviosa mielínica es aquella que está rodeada por una vaina de mielina. La vaina de mielina no forma parte de la neurona, sino que está constituida por una célula de sostén (figs. 3-2 y 3-3). En el sistema nervioso central, la célula de sostén es el **oligodendrocito**; en el sistema nervioso periférico se denomina **célula de Schwann**.

La vaina de mielina es una capa segmentada discontinua interrumpida a intervalos regulares por los **nodos de Ranvier** (figs. 3-4 y 3-6). Cada segmento de la vaina de mielina mide aproximadamente 0,5 a 1,0 mm de longitud. En el sistema nervioso central cada oligodendrocito puede formar y mantener vainas de mielina hasta para 60 fibras nerviosas (axones). En el sistema nervioso periférico sólo hay una célula de Schwann para cada segmento de una fibra nerviosa.

FORMACIÓN DE LA MIELINA

Las vainas de mielina comienzan a formarse antes del nacimiento y durante el primer año de vida. El proceso se ha estudiado con microscopio electrónico.

En el **sistema nervioso periférico**, la fibra nerviosa o el axón primero indenta el costado de una célula de Schwann (fig. 3-4). Luego, a medida que el axón se hunde más en la célula de Schwann, la membrana plasmática externa de la célula de Schwann forma un **mesoaxón**, que sostiene el axón dentro de la célula de Schwann. Se cree que posteriormente la célula de Schwann rota sobre el axón de modo que la membrana plasmática queda envuelta alrededor del axón en una espiral. La dirección de la espiral es horaria en algunos segmentos y antihoraria en otros. Al principio, las envolturas son laxas, pero gradualmente el citoplasma entre las capas de la membrana celular desaparece y el citoplasma queda cerca de la superficie y en la región del núcleo. Las envolturas se tornan más ajustadas con la maduración de la fibra nerviosa. El espesor de la mielina depende del número de espirales de la membrana de la célula de Schwann. Algunas fibras nerviosas están rodeadas por sólo unas pocas vueltas de la membrana, mientras que otras tienen hasta 50 vueltas. En las micrografías electrónicas de cortes transversales de fibras nerviosas mielínicas maduras se observa que la mielina está laminada (fig. 3-5). Cada laminilla tiene de 13 a 18 nm de espesor. La **línea densa mayor** oscura, de aproximadamente 2,5 nm de espesor, consiste en dos capas proteicas internas de la membrana plasmática fusionadas entre sí. La **línea densa menor** más clara, de aproximadamente 10 nm de espesor, se forma por la aproximación de las superficies externas de las membranas plasmáticas adyacentes y está constituida por lípidos. Las capas proteicas externas fusionadas de las membranas plasmáticas son muy finas y forman una delgada línea intraperiódica que se sitúa en el centro de la capa lipídica más clara (figs. 3-4 y 3-5). En el nodo de Ranvier terminan dos células de Schwann adyacentes y la vaina de mielina se vuelve más delgada por el desvío de las laminillas (fig. 3-6). En estas regiones, la membrana plasmática del axón, el axolema, queda expuesta.

Las incisuras de Schmidt-Lanterman se observan en cortes longitudinales de fibras nerviosas mielínicas. Representan áreas donde la línea densa mayor oscura no se forma como resultado de la persistencia localizada del citoplasma de la célula de Schwann (fig. 3-7). Esta persistencia del citoplasma comprende todas las capas de mielina y por lo tanto hay una espiral continua de citoplasma desde la región más externa de la célula de Schwann hacia la región del axón. Esta espiral de citoplasma puede proporcionar una vía para la conducción de metabolitos desde la región superficial de la célula de Schwann hasta el axón.

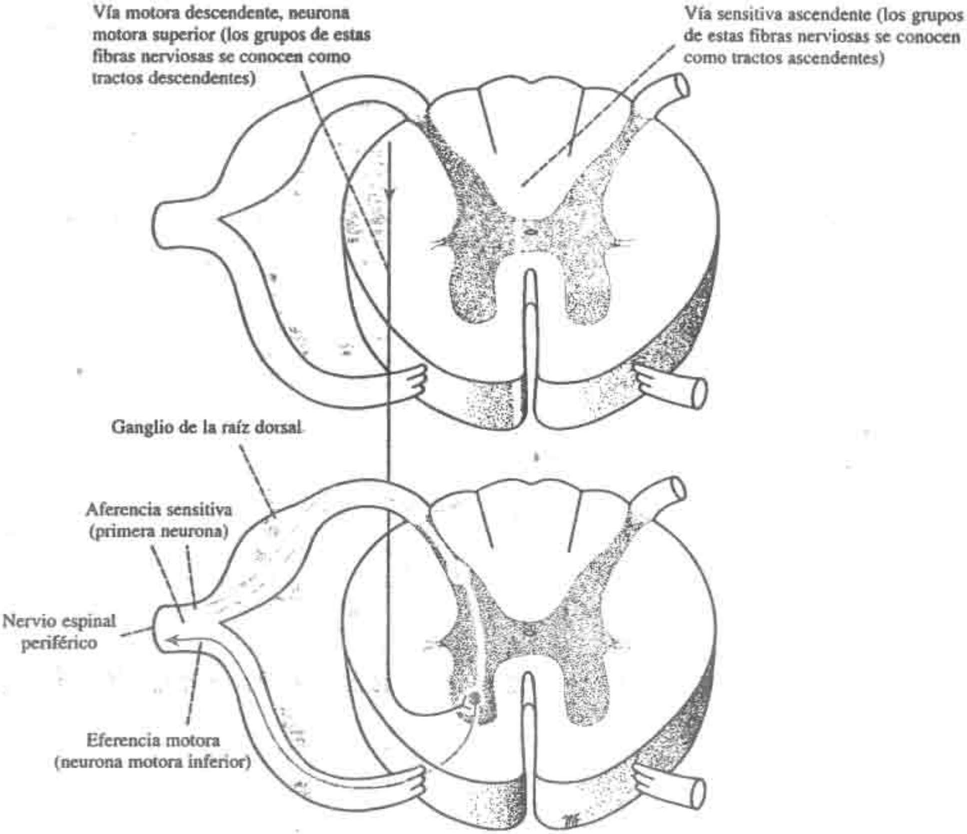

Vía motora descendente, neurona motora superior (los grupos de estas fibras nerviosas se conocen como tractos descendentes)
Vía sensitiva ascendente (los grupos de estas fibras nerviosas se conocen como tractos ascendentes)
Ganglio de la raíz dorsal
Aferencia sensitiva (primera neurona)
Nervio espinal periférico
Eferencia motora (neurona motora inferior)

Fig. 3-1. Cortes a través de la región torácica de la médula espinal que muestran ejemplos de fibras nerviosas que entran en el sistema nervioso central o que salen de él; también se muestran fibras nerviosas ascendentes y descendentes (tractos o vías).

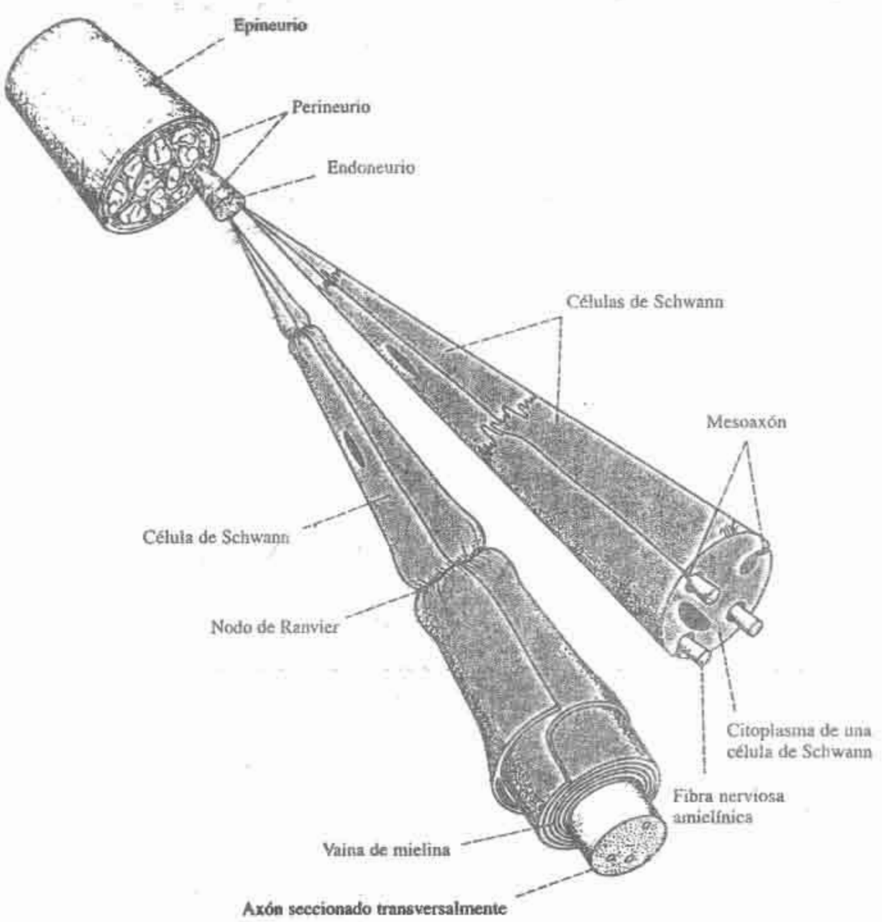

Epineurio
Perineurio
Endoneurio
Células de Schwann
Mesoaxón
Célula de Schwann
Nodo de Ranvier
Citoplasma de una célula de Schwann
Fibra nerviosa amielínica
Vaina de mielina
Axón seccionado transversalmente

Fig. 3-2. Vista ampliada de un nervio periférico, que muestra las vainas de tejido conectivo y la estructura de las fibras nerviosas mielínicas y amielínicas.

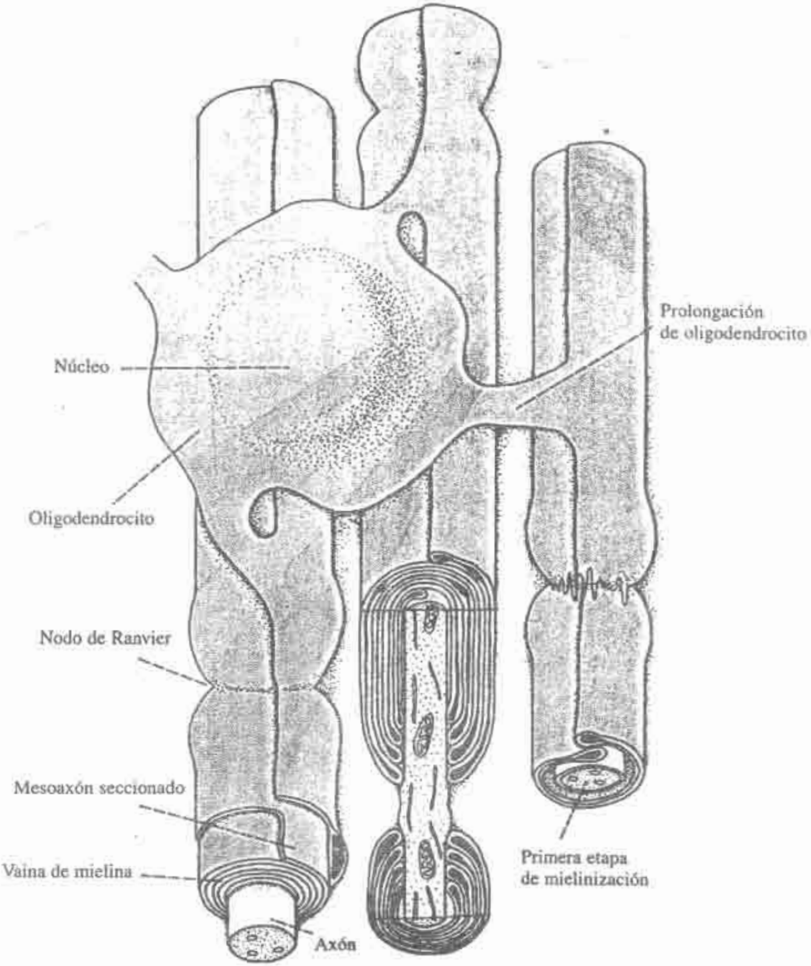

Prolongación de oligodendrocito
Núcleo
Oligodendrocito
Nodo de Ranvier
Mesoaxón seccionado
Vaina de mielina
Primera etapa de mielinización
Axón

Fig. 3-3. Relación entre un oligodendrocito y las fibras nerviosas mielínicas en el sistema nervioso central. Obsérvese la ausencia de membrana basal.

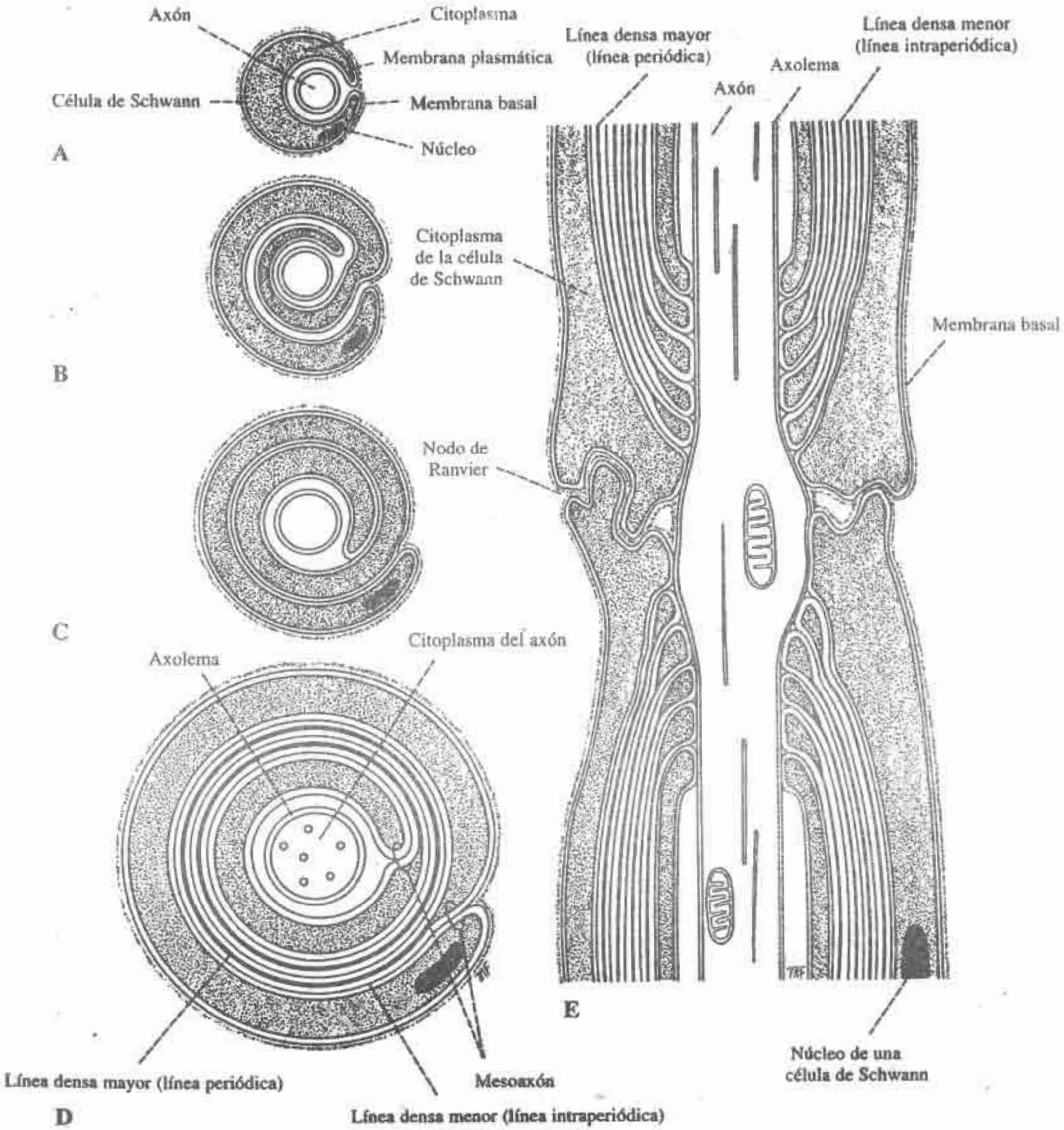

Axón
Citoplasma
Membrana plasmática
Célula de Schwann
Membrana basal
Núcleo
A
B
C
Axolema
Citoplasma del axón
Línea densa mayor (línea periódica)
Mesoaxón
Línea densa menor (línea intraperiódica)
D
Línea densa mayor
(línea periódica)
Axón
Axolema
Línea densa menor
(línea intraperiódica)
Citoplasma
de la célula
de Schwann
Membrana basal
Nodo de
Ranvier
E
Núcleo de una
célula de Schwann

Fig. 3-4. Una fibra nerviosa mielínica en el sistema nervioso periférico. **A, B, C y D.** Cortes transversales que muestran las etapas en la formación de la vaina de mielina. **E.** Corte longitudinal de una fibra nerviosa mielínica madura que muestra un nodo de Ranvier. Obsérvese la presencia de membrana basal.

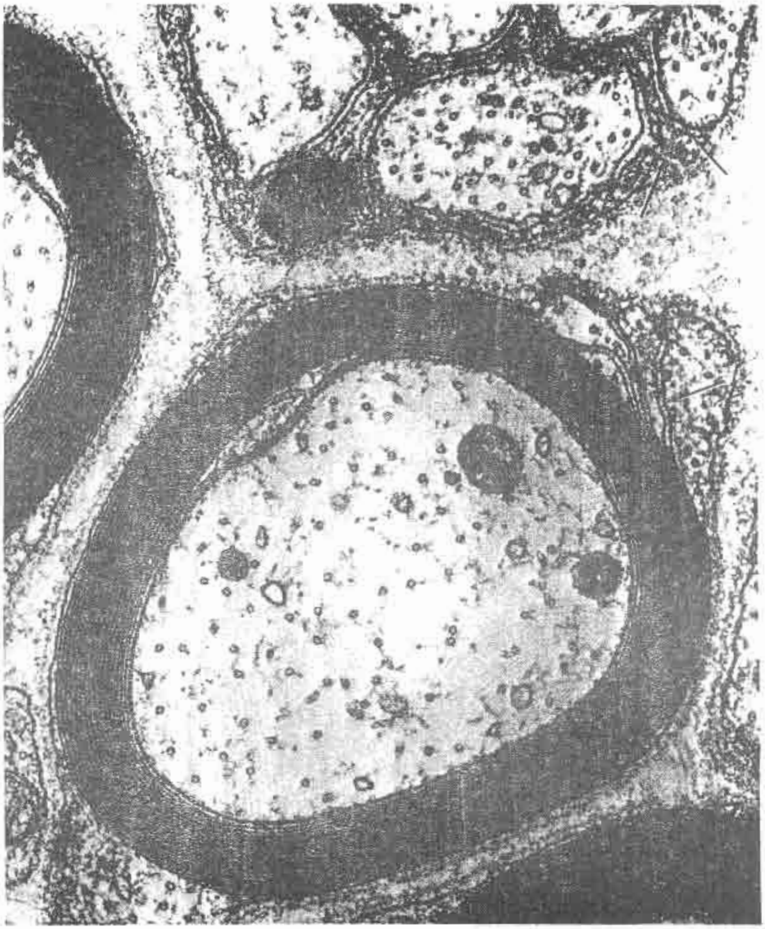


Fig. 3-5. Microfotografía electrónica de un corte transversal de un nervio periférico, que muestra un axón mielínico con laminillas de mielina en espiral (centro). Obsérvese el mesoaxón (flecha). También se muestran partes de otras dos fibras mielínicas. Algunos axones amielínicos están encerrados en el citoplasma periférico de una célula de Schwann (arriba). Los mesoaxones están indicados por flechas (28.000 ×). (Cortesía del Dr. H. de F. Webster.)

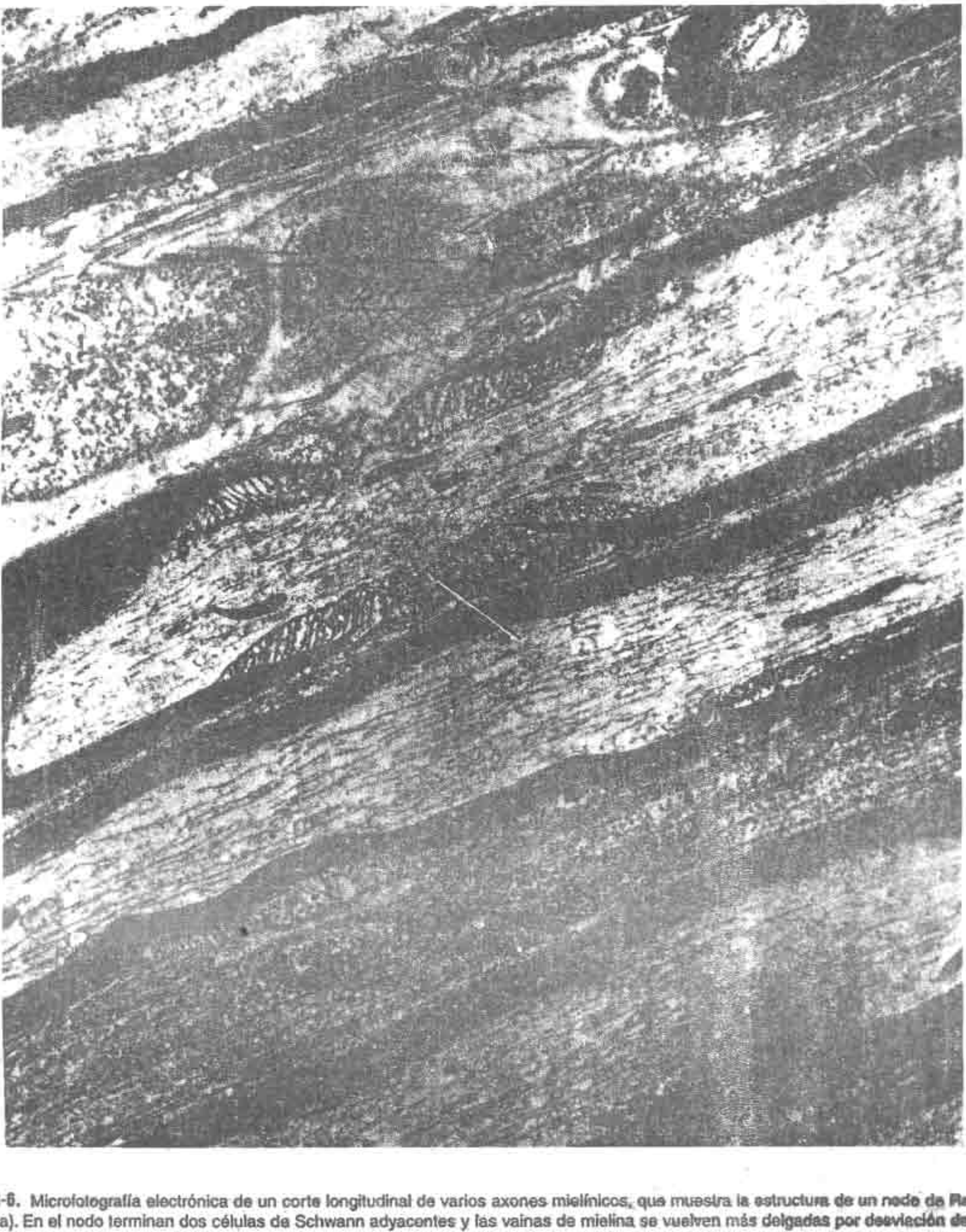


Fig. 3-6. Microfotografía electrónica de un corte longitudinal de varios axones mielínicos, que muestra la estructura de un nodo de Ranvier (flecha). En el nodo terminan dos células de Schwann adyacentes y las vainas de mielina se vuelven más delgadas por desviación de las láminas. Obsérvense los numerosos microtúbulos y microfilamentos dentro de los axones (× 12.220). (Cortesía del Dr. H. de F. Webster.)

En el **sistema nervioso central**, los oligodendrocitos son responsables de la formación de las vainas de mielina. La membrana plasmática del oligodendrocito se envuelve alrededor del axón y el número de capas determina el espesor de la vaina de mielina (fig. 3-3). Los **nodos de Ranvier** están situados en los intervalos entre oligodendrocitos adyacentes. Un solo oligodendrocito puede estar conectado con las vainas de mielina de hasta 60 fibras nerviosas. Por esta razón, el proceso de mielinización en el sistema nervioso central no puede ocurrir por rotación del oligodendrocito alrededor del axón como lo hace la célula de Schwann en el sistema nervioso perifé-

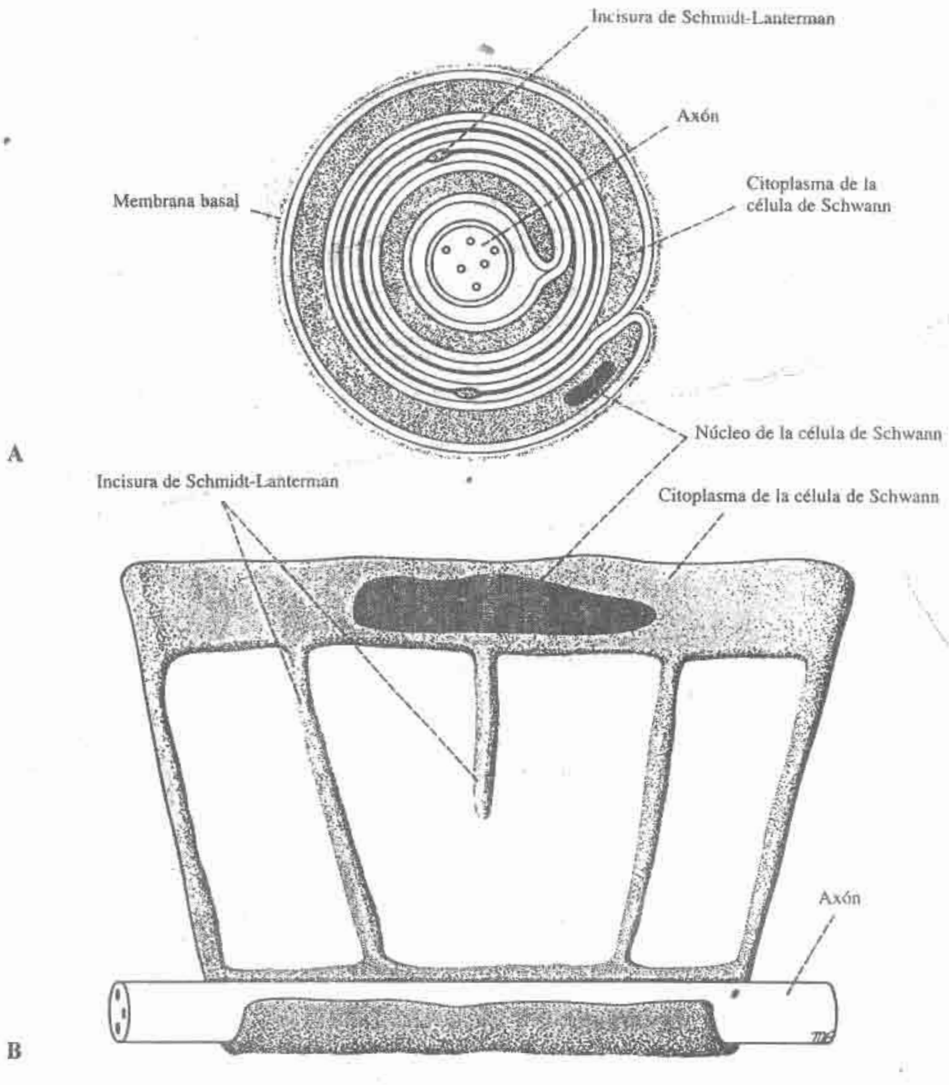

Incisura de Schmidt-Lanterman
Axón
Membrana basal
Citoplasma de la célula de Schwann
Núcleo de la célula de Schwann
A
Incisura de Schmidt-Lanterman
Citoplasma de la célula de Schwann
Axón
B

Fig. 3-7. Incisuras de Schmidt-Lanterman en la vaina de mielina de un nervio periférico. **A.** Corte transversal de una fibra nerviosa mielínica. **B.** Diagrama esquemático de una fibra nerviosa mielínica en la cual se ha desenrollado la vaina de mielina.

rico. Es posible que la mielinización en el sistema nervioso central ocurra por el crecimiento en longitud de la prolongación del oligodendrocito, prolongación que se envuelve alrededor del axón. Hay incisuras de Schmidt-Laterman en las fibras nerviosas del sistema nervioso central. El cuadro 3-1 proporciona un resumen de los hechos relacionados con la mielinización de los sistemas nerviosos central y periférico.

Fibras nerviosas amielínicas

Los axones más pequeños del sistema nervioso central los axones posganglionares de la porción autónoma del sistema nervioso, y algunos axones sensitivos finos asociados con la recepción del dolor son amielínicos.

En el **sistema nervioso periférico**, cada **axón**, que suele tener menos de 1 µm de diámetro, indenta la superficie de la célula de Schwann de modo que se ubica dentro de una depresión (fig. 3-2). Tanto como 15 o más axones pueden compartir una sola célula de Schwann, cada uno ubicado en su propia depresión o algunas veces compartiéndola. En algunos casos, las depresiones son profundas y los axones están incluidos profundamente en las células de Schwann y forman un **mesoaxón** a partir de la membrana plasmática de la célula de Schwann (figs. 3-5 y 3-8). Las células de Schwann se ubi-

Cuadro 3-1 Mielinización en el sistema nervioso periférico y central

Localización	Célula responsable	Número de fibras nerviosas servidas por célula	Nodos de Ranvier	Incisuras de Schmidt-Lanterman	Mesoaxón
Nervio periférico	Célula de Schwann	1	Presentes	Presentes	Presente
Tracto del SNC	Oligodendrocito	Hasta 60	Presentes	Presentes	Ausente

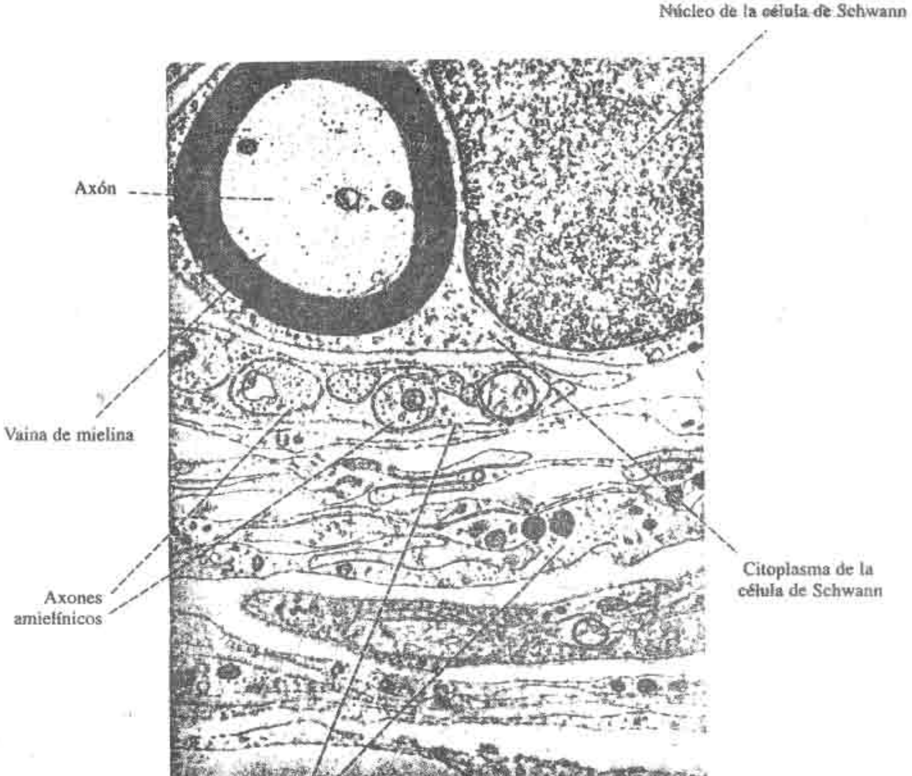

Núcleo de la célula de Schwann
Axón
Vaina de mielina
Axones amielínicos
Citoplasma de la célula de Schwann
Prolongaciones de las células de Schwann

Fig. 3-8. Microfotografía electrónica de un corte transversal de una fibra nerviosa mielínica y varias fibras nerviosas amielínicas. (Cortesía del Dr. J. M. Kerns.)

án próximas unas de otras a lo largo de los axones y no hay nodos de Ranvier.

En áreas donde hay sinapsis o donde se produce transmisión motora, el axón emerge de la depresión de las células de Schwann a corta distancia, lo cual le permite exponer la región activa del axón (fig. 3-9).

En el **sistema nervioso central**, las fibras nerviosas amielínicas discurren en grupos pequeños y no están particularmente relacionadas con los oligodendrocitos.

NERVIOS PERIFÉRICOS

Los nervios periféricos son los nervios craneanos y los nervios espinales. Cada nervio periférico consiste en haces paralelos de fibras nerviosas, que pueden ser axones eferentes o aferentes y pueden estar mielinizados o no y están rodeados por vainas de tejido conectivo (figs. 3-10 y 3-11).

El tronco del nervio está rodeado por una vaina de tejido conectivo denso denominada **epineurio** (fig. 3-12).

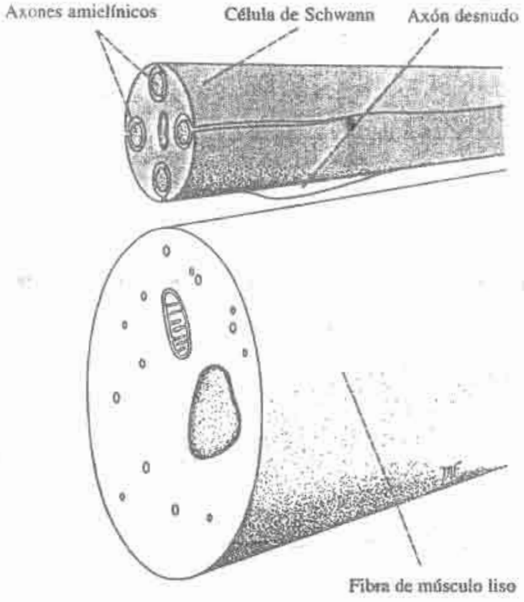


Fig. 3-9. Unión neuromuscular autónoma entre un axón amielínico y una fibra de músculo liso.

Dentro de la vaina hay haces de fibras nerviosas, cada uno de los cuales está rodeado por una vaina de tejido conectivo denominada **perineurio**. Entre las fibras nerviosas individuales hay un tejido delicado y laxo denominado **endoneurio**. Las vainas de tejido conectivo sirven para sostener las fibras nerviosas y sus vasos sanguíneos y vasos linfáticos asociados. Las fibras nerviosas periféricas pueden clasificarse de acuerdo con su velocidad de conducción y tamaño (cuadro 3-2).

Nervios espinales y raíces nerviosas espinales

Hay 31 pares de nervios espinales que abandonan la médula espinal y atraviesan los agujeros intervertebrales en la columna vertebral. (Para detalles, véase pág. 14.) Cada nervio espinal está conectado a la médula espinal por **dos raíces**: la **raíz anterior** y la **raíz posterior** (fig. 3-13). La raíz anterior consiste en haces de células nerviosas que conducen los impulsos nerviosos desde el sistema nervioso central; estas fibras nerviosas se denominan **fibras eferentes**. La **raíz posterior** consiste en haces de fibras nerviosas que llevan impulsos nerviosos hacia el sistema nervioso central; estas fibras nerviosas se denominan **fibras aferentes**. Dado que estas fibras están vinculadas con la transmisión de información hasta el sistema nervioso central, se denominan **fibras sensitivas**. Los cuerpos celulares de estas fibras nerviosas se ubican en un engrosamiento sobre la raíz posterior denominado **ganglio de la raíz posterior**.

Nervios craneanos

Hay 12 pares de nervios craneanos (fig. 3-13), que abandonan el encéfalo y atraviesan los agujeros en el cráneo. Algunos de estos nervios están compuestos totalmente por fibras nerviosas aferentes que llevan sensaciones hacia el encéfalo (olfatorio, óptico y vestibulococlear), otros están compuestos totalmente por fibras eferentes (oculomotor, troclear, abducens, accesorio, hipogloso), mientras que el resto poseen tanto fibras aferentes como eferentes (trigémino, facial, glosofaríngeo y vago). Los nervios craneanos se describen con detalle en el capítulo 11.

Ganglios sensitivos

Los ganglios sensitivos de las raíces posteriores de los nervios espinales y de los troncos de los nervios craneanos trigémino, facial, glosofaríngeo y vago tienen la misma estructura. Cada ganglio está rodeado por una capa de

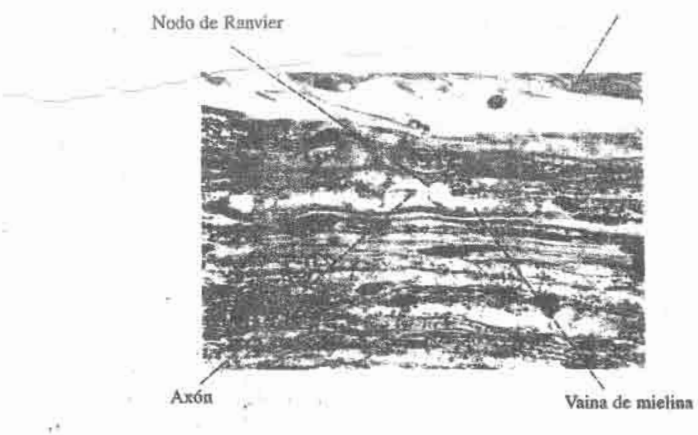


Fig. 3-10. Microfotografía de un corte longitudinal de un nervio periférico teñido con hematoxilina y eosina. (400 ×).

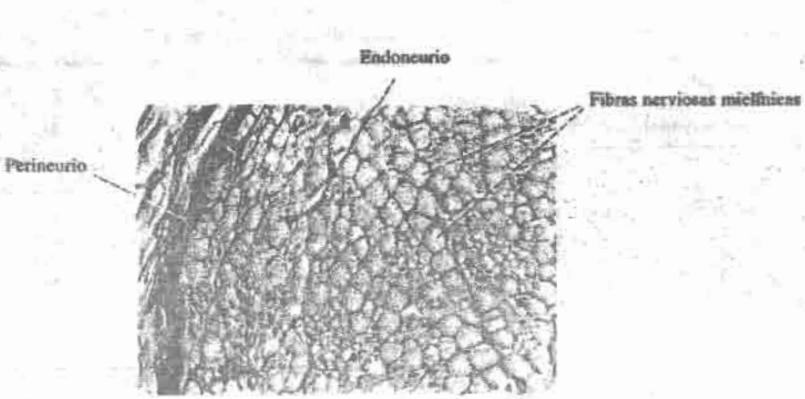

Endoneurio
Fibras nerviosas mielínicas
Perineurio

Fig. 3-11. Microfotografía de un corte transversal de un nervio periférico teñido con hematoxilina y eosina (275 ×).

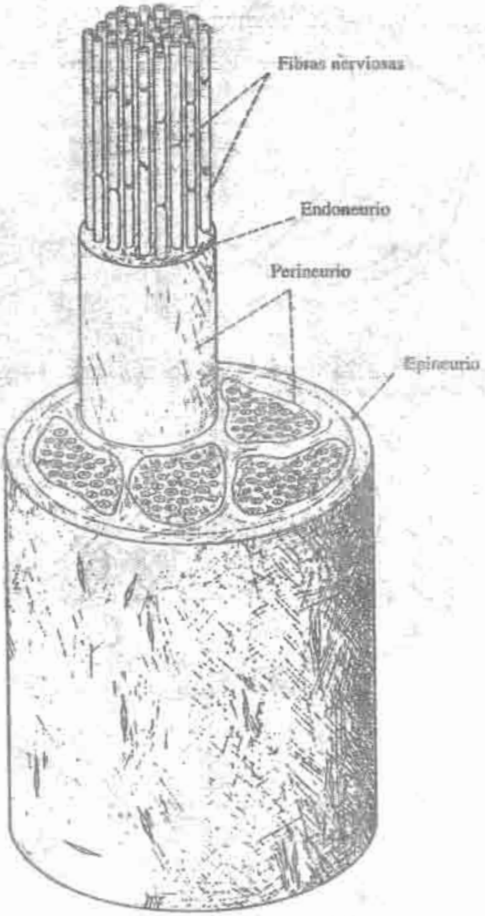

Fibras nerviosas
Endoneurio
Perineurio
Epineurio

Fig. 3-12. Estructura de un nervio periférico.

Cuadro 3-2 Clasificación de las fibras nerviosas por velocidad de conducción y tamaño

Tipo de fibra	Velocidad de conducción (metros por segundo)	Diámetro de la fibra (μm)	Funciones	Mielina	Sensibilidad a los anestésicos locales
Fibras A					
Alfa	70-120	12-20	Motoras, músculo esquelético	Sí	La minoría
Beta	40-70	5-12	Sensitivas, tacto, presión, vibración	Sí	
Gamma	10-50	3-6	Huso muscular	Sí	
Delta	6-30	2-5	Dolor (agudo, localizado), temperatura, tacto	Sí	
Fibras B	3-15	< 3	Autónomas preganglionares	Sí	
Fibras C	0,5-2,0	0,4-1,2	Dolor (difuso, profundo), temperatura, autónomas posganglionares	No	La mayoría

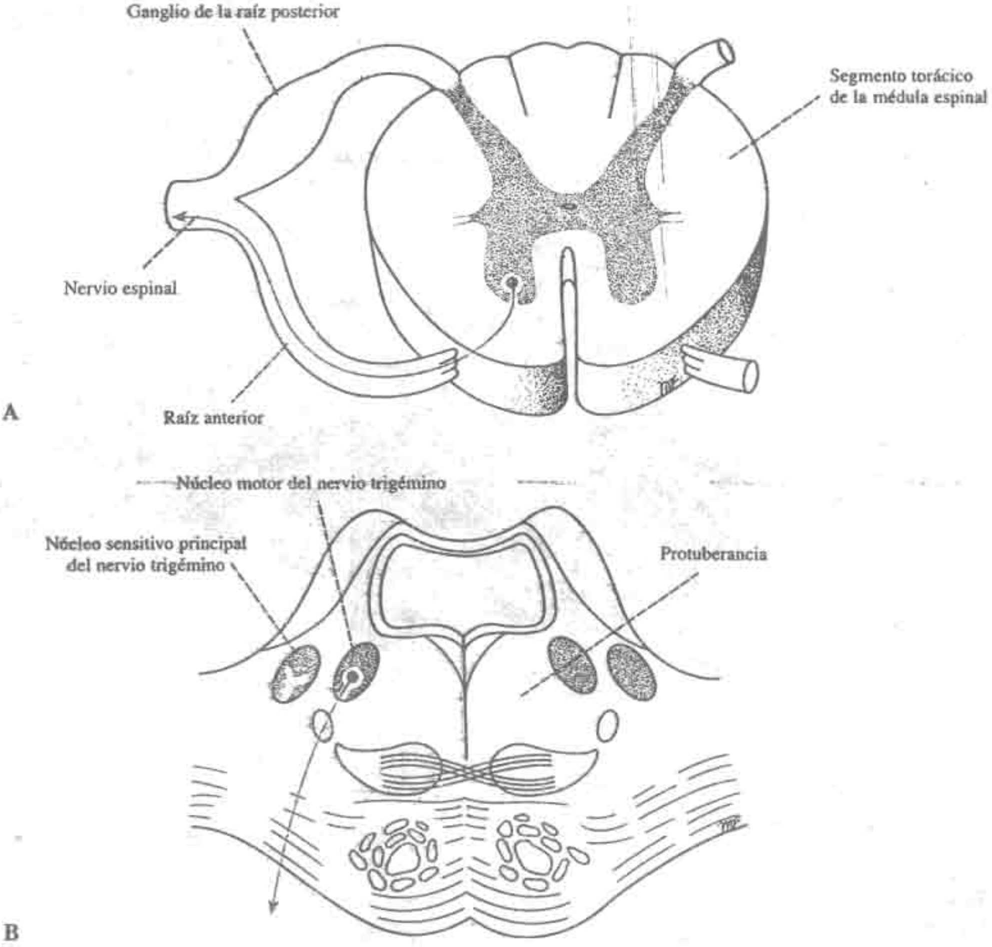

Ganglio de la raíz posterior
Segmento torácico de la médula espinal
Nervio espinal
Raíz anterior
A
Núcleo motor del nervio trigémino
Núcleo sensitivo principal del nervio trigémino
Protuberancia
B

Fig. 3-13. A. Corte transversal de la región torácica de la médula espinal que muestra la formación de un nervio espinal a partir de la unión de una raíz nerviosa anterior y una raíz nerviosa posterior. B. Corte transversal de la protuberancia que muestra las raíces sensitiva y motora del nervio trigémino.

tejido conectivo que se continúa con el epineurio y el perineurio del nervio periférico. Las neuronas son unipolares con cuerpos celulares redondeados u ovales (fig. 3-14). Los cuerpos celulares tienden a estar agregados y separados por haces de fibras nerviosas. Una prolongación amielínica única abandona cada cuerpo celular y después de un recorrido convoluto se bifurca en una unión en T en ramos periférico y central. El primer axón termina en una serie de dendritas en una terminación sensitiva periférica y el último axón entra en el sistema nervioso central. El impulso nervioso, al alcanzar la unión en T, pasa directamente desde el axón periférico hasta el axón central, y así pasa por alto el cuerpo de la célula nerviosa.

Cada cuerpo de la célula nerviosa está rodeado por una capa de células planas denominadas **células capsulares** o **células satélites** (véase fig. 3-14). Las células capsulares son similares en estructura a las células de Schwann y se continúan con estas células a medida que envuelven las prolongaciones periféricas y centrales de cada neurona.

Ganglios autónomos

Los ganglios autónomos (ganglios simpáticos y parasimpáticos) se ubican a cierta distancia del encéfalo y la médula espinal. Se encuentran en los troncos simpáticos, en los plexos autónomos prevertebrales -por ejemplo, en los plexos cardíaco, celíaco y mesentérico- y como ganglios en las vísceras o cerca de ellas. Cada ganglio está rodeado por una capa de tejido conectivo que se continúa con el epineurio y el perineurio del nervio periférico. Las neuronas son multipolares y poseen cuerpos celulares de forma irregular (fig. 3-15). Las dendritas de las neuronas hacen conexiones sinápticas con los axones mielínicos de las neuronas preganglionares. Los axones de las neuronas son de diámetro pequeño (fibras C) y amielínicos, y se dirigen a las vísceras, los vasos sanguíneos y las glándulas sudoríparas.

El cuerpo de cada célula nerviosa está estrechamente rodeado por una capa de células aplanadas denominadas **células capsulares** o **células satélites**. Las células capsulares, como las de los ganglios sensitivos, tienen una estructura similar a la de las células de Schwann y se continúan con estas células a medida que envuelven las prolongaciones periféricas y centrales de cada neurona.

Plexos nerviosos periféricos

Los nervios periféricos están compuestos por haces de fibras nerviosas. En su recorrido, los nervios periféricos a veces se dividen en ramas que unen nervios periféricos vecinos. Si esto ocurre con frecuencia, se forma una red de nervios denominada **plexo nervioso**. Debe destacarse que la formación de un plexo nervioso permite que las fibras nerviosas individuales pasen de un nervio periférico a otro y **en la mayoría de los casos no se produce la ramificación de las fibras nerviosas**. Por lo tanto, un plexo permite una redistribución de las fibras nerviosas dentro de los diferentes nervios periféricos.

En la raíz de los nervios, los ramos anteriores de los nervios espinales forman plexos complicados. Los plexos cervical y braquial se ubican en las raíces de los miembros superiores (fig. 3-16) y los plexos lumbar y sacro están en la raíz de los miembros inferiores. Esto permite que las fibras nerviosas derivadas de distintos segmentos de la médula espinal estén organizadas y distribuidas eficientemente en diferentes troncos nerviosos para las diversas partes de los miembros superiores e inferiores.

Los nervios cutáneos, a medida que se aproximan a su destino final, por lo común forman plexos finos que nuevamente permiten una reorganización de las fibras nerviosas antes de que alcancen sus terminaciones sensitivas terminales.

El sistema nervioso autónomo también posee numerosos plexos nerviosos que consisten en fibras nerviosas preganglionares y posganglionares y ganglios.

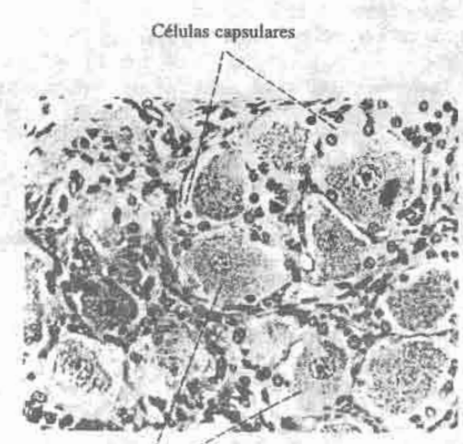


Fig. 3-14. Microfotografía de un corte longitudinal de un ganglio de la raíz posterior de un nervio espinal teñido con hematoxilina y eosina (400 ×).

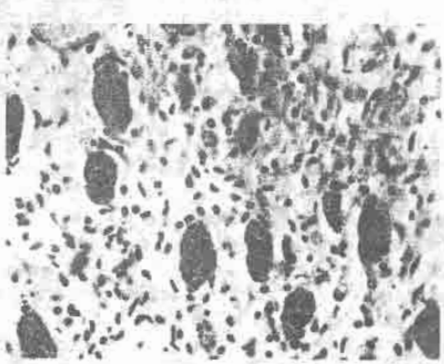


Fig. 3-15. Microfotografía de un corte longitudinal de un ganglio del tronco simpático teñido con hematoxilina y eosina (300 ×).

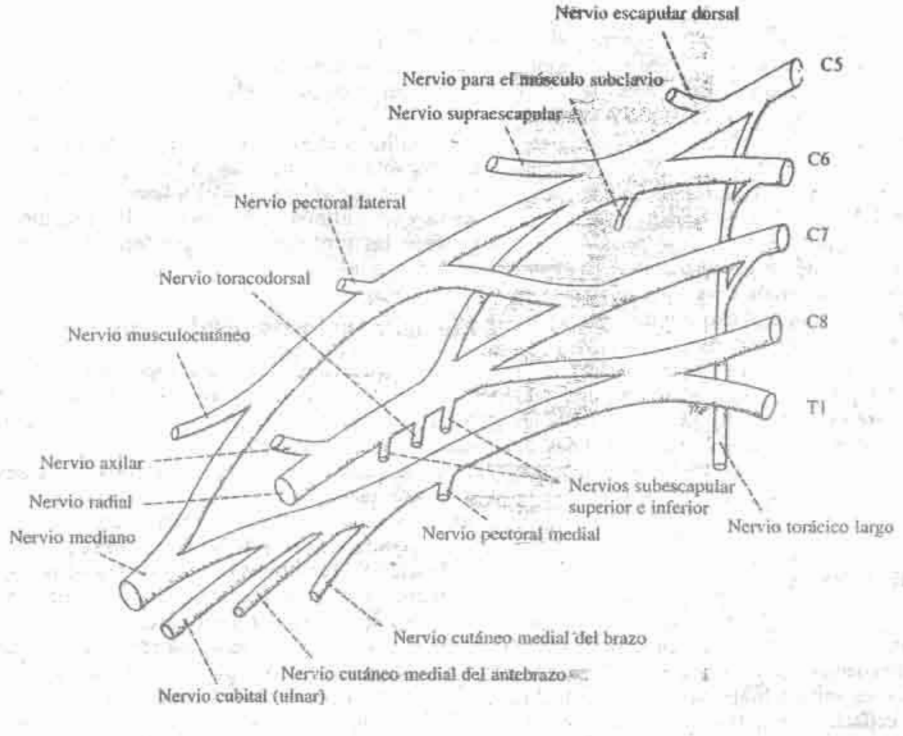

Nervio escapular dorsal
Nervio para el músculo subclavio
Nervio supraescapular
C5
C6
C7
C8
T1
Nervio pectoral lateral
Nervio toracodorsal
Nervio musculocutáneo
Nervio axilar
Nervio radial
Nervio mediano
Nervios subescapular superior e inferior
Nervio pectoral medial
Nervio torácico largo
Nervio cutáneo medial del brazo
Nervio cutáneo medial del antebrazo
Nervio cubital (ulnar)

Fig. 3-16. Plexo braquial.

CONDUCCIÓN EN LOS NERVIOS PERIFÉRICOS

En el estado no estimulado de reposo, una fibra nerviosa está polarizada de modo que el interior es negativo con respecto al exterior; la diferencia de potencial a través del axolema es de aproximadamente -80 mV y se denomina **potencial de membrana en reposo** (fig. 3-17). Como ya se explicó (véase pág. 44), el denominado potencial de reposo es producido por la difusión de iones sodio y potasio a través de los canales de la membrana plasmática y es mantenido por la bomba de sodio-potasio. La bomba realiza el transporte activo a través de la membrana y necesita trifosfato de adenosina (ATP) para proporcionar energía.

Un impulso nervioso (potencial de acción) comienza en el segmento inicial del axón y es una onda de negatividad eléctrica que se autopropaga y pasa a lo largo de la superficie de la membrana plasmática (axolema). La onda de negatividad eléctrica se inicia cuando se aplica un estímulo suficiente en la superficie de la neurona. En circunstancias normales, esto ocurre en el segmento inicial del axón, que es la parte más sensible de la neurona. El estímulo altera la permeabilidad de la membrana a los iones Na^+ en el punto de estimulación. Ahora los iones Na^+ entran rápidamente en el axón (véase fig. 3-17). Los iones positivos por fuera del axolema disminuyen rápidamente hasta cero. Así, el potencial de membrana se reduce hasta cero y se dice que está despolarizada. Un potencial de reposo típico es de -80 mV, con el exterior de la membrana positivo con respecto al interior; el potencial de acción es de alrededor de +40 mV, con el exterior de la membrana negativo con respecto al interior.

El punto con carga negativa por fuera del axolema actúa ahora como un estímulo para el axolema adyacente con carga positiva y en menos de 1 mseg se invierte la polaridad del potencial de reposo adyacente (véase fig. 3-17). El potencial de acción se mueve ahora a lo largo del axolema desde el punto originalmente estimulado hasta el punto adyacente en la membrana. De esta forma, el potencial de acción discurre a lo largo de toda la longitud de una fibra nerviosa.

A medida que el potencial de acción se mueve a lo largo de una fibra nerviosa, cesa la entrada de iones Na^+ en el axón y aumenta la permeabilidad del axolema a los iones K^+. Ahora los iones K^+ se difunden rápidamente fuera del axón (dado que la concentración es mucho mayor dentro del axón que fuera de él), de modo que se restablece el potencial de membrana de reposo original. La permeabilidad del axolema ahora disminuye y se restablece el status quo por el transporte activo de los iones Na^+ hacia afuera del axón y de los iones K^+ hacia adentro del axón. La superficie externa del axolema de nuevo es eléctricamente positiva en comparación con la superficie interna.

Durante un corto tiempo después del pasaje de un impulso nervioso a lo largo de una fibra nerviosa, mientras el axolema sigue despolarizado, un segundo estímulo, no importa cuán fuerte sea, no puede excitar el nervio. Este período se

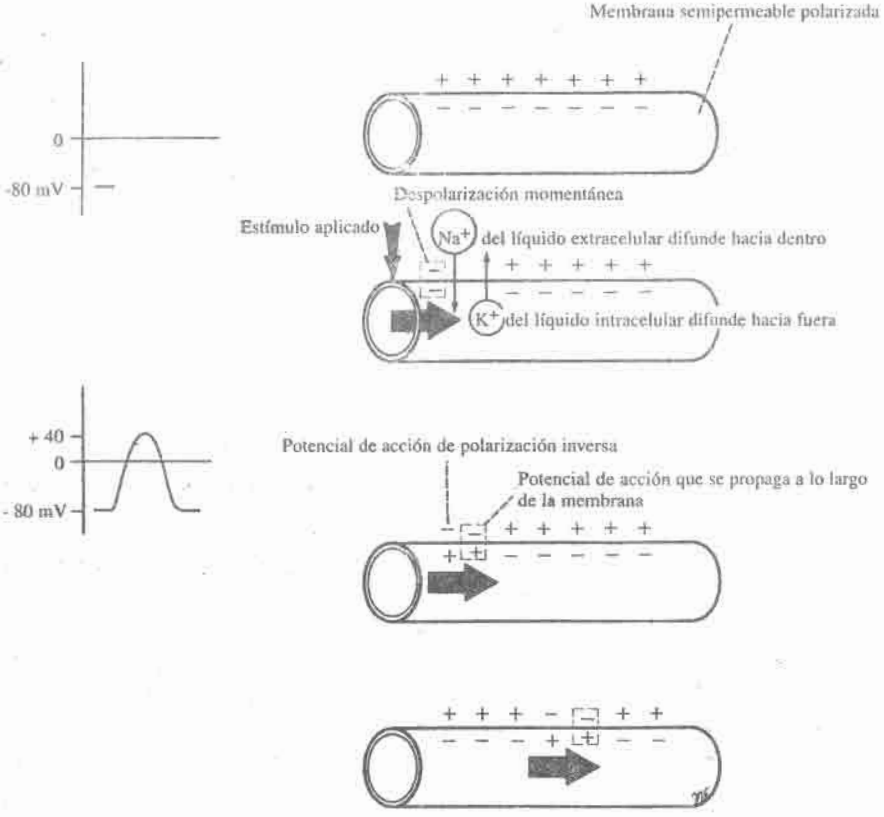

Membrana semipermeable polarizada
0
-80 mV
Despolarización momentánea
Estímulo aplicado
Na+ del líquido extracelular difunde hacia dentro
K+ del líquido intracelular difunde hacia fuera
+ 40
0
- 80 mV
Potencial de acción de polarización inversa
Potencial de acción que se propaga a lo largo de la membrana

Fig. 3-17. Cambios iónicos y eléctricos que ocurren en una fibra nerviosa cuando está conduciendo un impulso.

denomina **período refractario absoluto**. Es seguido por otro intervalo corto durante el cual la excitabilidad del nervio retorna gradualmente a la normalidad. Este último período se denomina **período refractario relativo**. Queda claro que el período refractario imposibilita un estado excitatorio continuo del nervio y limita la frecuencia de los impulsos.

La **velocidad de conducción** de una fibra nerviosa es proporcional al área de sección transversal del axón, las fibras más gruesas conducen más rápidamente que las de menor diámetro. En las fibras motoras grandes (fibras alfa), la velocidad puede ser de hasta 70 a 120 metros por segundo; las fibras sensitivas más pequeñas tienen velocidades de conducción más lentas (véase cuadro 3-2).

En las fibras amielínicas, el potencial de acción se desplaza en forma continua a lo largo del axolema, excitando progresivamente las áreas vecinas de la membrana (fig. 3-18). En las fibras mielínicas, la presencia de una vaina de mielina sirve como un aislante. En consecuencia, una fibra nerviosa mielínica sólo puede ser estimulada en los nodos de Ranvier, donde el axón está desnudo y los iones pueden pasar libremente a través de la membrana plasmática entre el líquido extracelular y el axoplasma. En estas fibras, el potencial de acción salta de un nodo al siguiente (fig. 3-18). El potencial de acción en un nodo establece una corriente en el líquido tisular circundante, que rápidamente produce despolarización en el nodo siguiente. Estos saltos del potencial de acción de un nodo al siguiente se denominan **conducción saltatoria** (fig. 3-18). Éste es un mecanismo más rápido que el hallado en las fibras amielínicas (120 metros por segundo en una fibra mielínica grande en comparación con 0,5 metro por segundo en una fibra amielínica muy pequeña).

TERMINACIONES RECEPTORAS

Un individuo recibe impresiones del mundo exterior y del interior del cuerpo por medio de terminaciones nerviosas sensitivas especiales o receptores.

Los receptores sensitivos pueden clasificarse en cinco tipos funcionales básicos:

Mecanorreceptores. Responden a una deformación mecánica.

Termorreceptores. Responden a los cambios en la temperatura; algunos receptores responden al frío y otros al calor.

Nociceptores. Responden ante cualquier estímulo que produzca algún daño en el tejido.

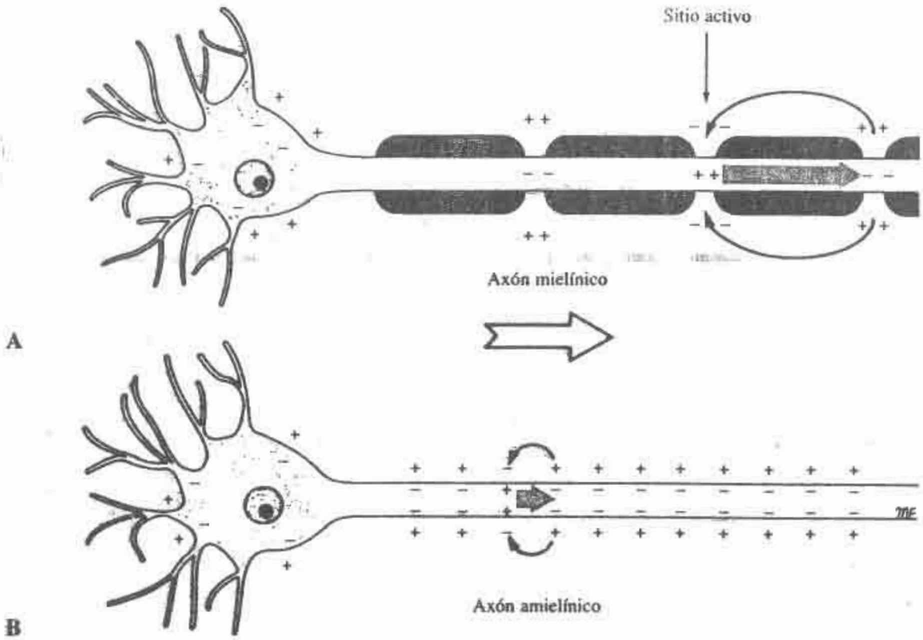


Fig. 3-18. Cambios eléctricos que ocurren en: A. Un axón mielínico estimulado (conducción saltatoria). B. Un axón amielínico estimulado.

Receptores electromagnéticos. Los conos y los bastones de los ojos son sensibles a los cambios en la intensidad de la luz y la longitud de onda de la luz.

Quimiorreceptores. Responden a cambios químicos asociados con el gusto y el olfato y a las concentraciones de oxígeno y dióxido de carbono en la sangre.

Tipos anatómicos de receptores

Por conveniencia, las terminaciones sensitivas pueden clasificarse, sobre una base estructural, en receptores no encapsulados y encapsulados. En el cuadro 3-3 se clasifican y comparan los tipos de receptores.

RECEPTORES NO ENCAPSULADOS

Terminaciones nerviosas libres

Las terminaciones nerviosas libres están ampliamente distribuidas en todo el cuerpo (fig. 3-19). Se encuentran entre las células epiteliales de la piel, la córnea y el tubo digestivo y en los tejidos conectivos, que incluyen la dermis, la aponeurosis, los ligamentos, las cápsulas articulares, los tendones, el periostio, el pericondrio, los sistemas de Havers en el hueso, la membrana timpánica y la pulpa dental y también en el músculo.

Las fibras nerviosas aferentes desde las terminaciones nerviosas libres son mielínicas o amielínicas. Los extremos terminales están desprovistos de vaina de mielina y no hay células de Schwann que cubran sus puntas.

La mayoría de estas terminaciones detectan el dolor, mientras que otras detectan el tacto protopático, la presión y las sensaciones de cosquilleo y posiblemente el frío y el calor.

Discos de Merkel

Los discos de Merkel se encuentran en la piel glabra, por ejemplo, en la punta de los dedos (figs. 3-20 y 3-21) y en los folículos pilosos. La fibra nerviosa pasa a la epidermis y termina en una expansión con forma de disco que está estrechamente yuxtapuesta a una célula epitelial teñida de color oscuro en la parte más profunda de la epidermis, denominada **célula de Merkel**. En la piel con pelo se hallan conjuntos de discos de Merkel, conocidos como **cúpulas táctiles**, en la epidermis entre los folículos pilosos.

Los discos de Merkel son receptores de tacto de adaptación lenta que transmiten información acerca del grado de presión ejercida sobre la piel, por ejemplo, cuando se sostiene una lapicera.

Receptores de los folículos pilosos

Las fibras nerviosas se enrollan alrededor del folículo en su vaina de tejido conectivo externa por debajo de la glándula sebácea. Algunos ramos rodean el folículo, mientras que otros corren paralelos a su eje mayor (figs. 3-22 y 3-23). Muchos filamentos axonales desnudos terminan entre las células de la vaina de la raíz externa.

Cuadro 3-3 Clasificación y comparación de los tipos de receptores

Tipo de receptor	Localización	Estímulo	Modalidad sensitiva	Adaptabilidad	Fibras nerviosas
Receptores no encapsulados					
Terminaciones nerviosas libres	Epidermis, córnea, intestino, dermis, ligamentos, cápsulas articulares, hueso, pulpa dental, etc.	Mecanorreceptor	Dolor (rápido), dolor (lento), tacto (grosero), presión, ¿calor y frío?	Rápida	A delta C
Discos de Merkel	Piel glabra	Mecanorreceptor	Tacto	Lenta	A beta
Receptores de los folículos pilosos	Piel con pelo	Mecanorreceptor	Tacto	Rápida	A beta
Receptores encapsulados					
Corpúsculos de Meissner	Papilas dérmicas de la piel de las palmas y las plantas	Mecanorreceptor	Tacto	Rápida	A beta
Corpúsculos de Pacini	Dermis, ligamentos, cápsulas articulares, peritoneo, genitales externos, etc.	Mecanorreceptor	Vibración	Rápida	A beta
Corpúsculos de Ruffini	Dermis de la piel con pelo	Mecanorreceptor	Estiramiento	Lenta	A beta
Husos neuromusculares	Músculo esquelético	Mecanorreceptor	Estiramiento: longitud del músculo	Rápida	A alfa A beta
Husos neurotendinosos	Tendones	Mecanorreceptor	Compresión: tensión muscular	Rápida	A alfa

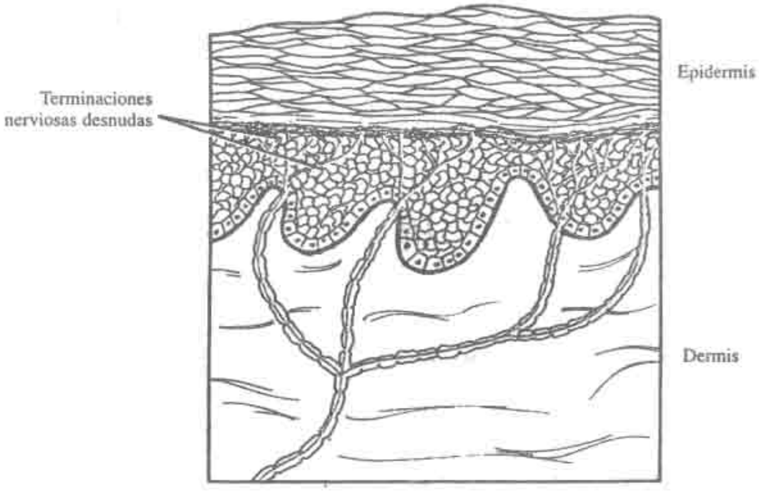


Fig. 3-19. Terminaciones nerviosas libres en la piel. Las fibras nerviosas en la epidermis están desnudas.

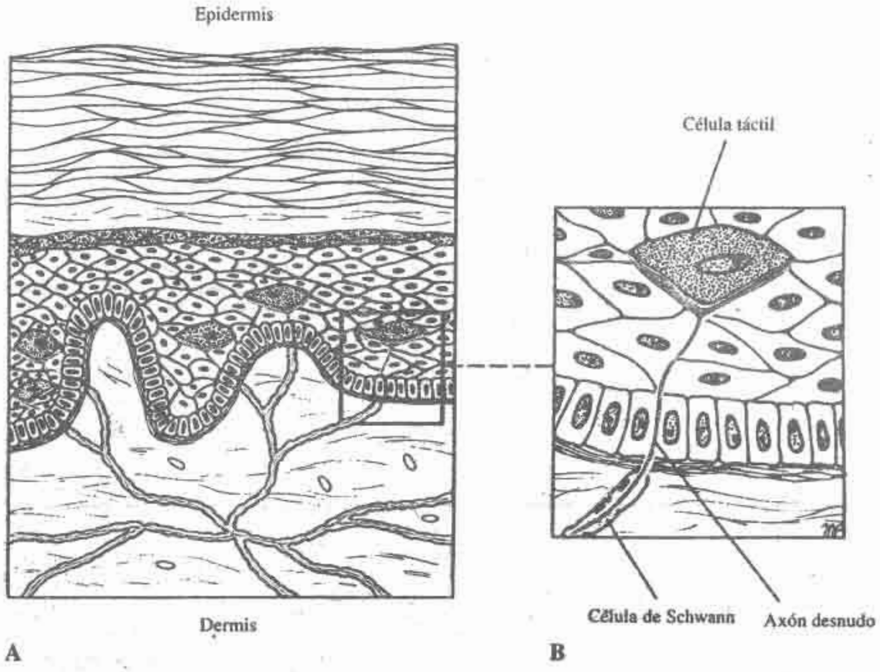

Epidermis
Célula táctil
Dermis
Célula de Schwann
Axón desnudo
A
B

Fig. 3-20. Discos de Merkel en la piel. A. Baja amplificación. B. Disco de Merkel que muestra una terminación expandida del axón con una célula táctil punteada.

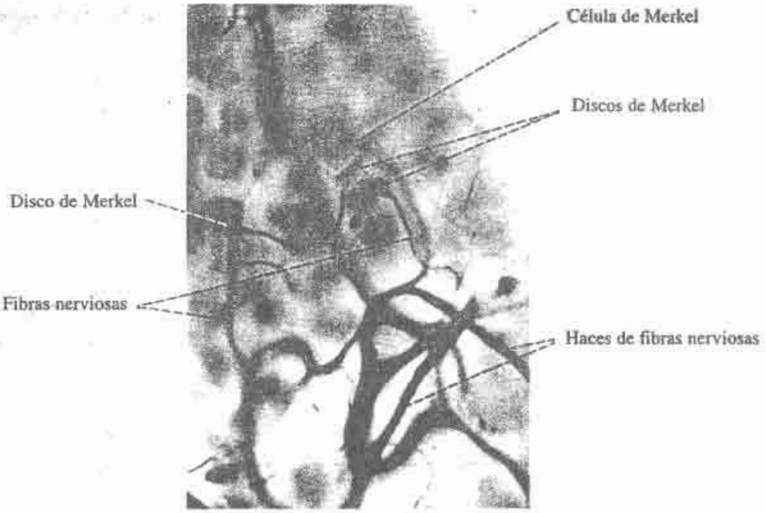

Célula de Merkel
Discos de Merkel
Disco de Merkel
Fibras nerviosas
Haces de fibras nerviosas

Fig. 3-21. Microfotografía de la piel de los dedos que muestra las finas terminaciones nerviosas que terminan en los discos de Merkel, teñidos con el método de coloración de plata. (Cortesía del Dr. N. Cauna.)

La curvatura del pelo estimula al receptor del folículo, que pertenece al grupo de mecanorreceptores que se adaptan rápidamente. Mientras el pelo permanece doblado, el receptor está silencioso, pero cuando el pelo es liberado, se inicia otra explosión de impulsos nerviosos.

RECEPTORES ENCAPSULADOS

Estos receptores muestran amplias variaciones en tamaño y forma y la terminación del nervio está cubierta por una cápsula.

Corpúsculos de Meissner

Los corpúsculos de Meissner se ubican en las papilas dérmicas de la piel (figs. 3-24 y 3-25), sobre todo las de la palma de la mano y la planta del pie. Muchos también se presentan en la piel del pezón y los genitales externos. Cada corpúsculo tiene una forma ovoide y consiste en una pila de células de Schwann aplanadas modificadas dispuestas transversalmente a través del eje longitudinal del corpúsculo. El corpúsculo está encerrado por una cápsula de tejido conectivo que se continúa con el endoneurio de los nervios que entran en él. Algunas pocas fibras nerviosas mielínicas entran en el extremo profundo del corpúsculo; las ramas mielínicas y amielínicas disminuyen de tamaño y se ramifican entre las células de Schwann. El número de corpúsculos de Meissner disminuye considerablemente entre el nacimiento y la vejez.

Los corpúsculos de Meissner son muy sensibles al tacto y son mecanorreceptores de adaptación rápida. Permiten al individuo distinguir entre dos estructuras puntiagudas cuando están ubicadas próximas sobre la piel (discriminación táctil de dos puntos).

Corpúsculos de Pacini

Los corpúsculos de Pacini (figs. 3-26 y 3-27) se encuentran ampliamente distribuidos en todo el cuerpo y son abundantes en la dermis, el tejido subcutáneo, los ligamentos, las cápsulas articulares, la pleura, el peritoneo, los pezones y los genitales externos. Cada corpúsculo tiene forma ovoide, mide alrededor de 2 mm de longitud y unos 100 a 500 µm de diámetro. Está compuesto por una cápsula y un centro que contiene la terminación nerviosa. La cápsula consiste en numerosas laminillas concéntricas formadas por células aplanadas. Una gran fibra nerviosa mielínica entra en el corpúsculo y pierde su vaina de mielina y luego su cobertura de células de Schwann. El axón desnudo, rodeado por laminillas formadas por células aplanadas, pasa a través del centro y termina en un extremo expandido.

El corpúsculo de Pacini es un mecanorreceptor de adaptación rápida particularmente sensible a la vibración. Puede responder hasta 600 estímulos por segundo.

Corpúsculos de Ruffini

Los corpúsculos de Ruffini se ubican en la dermis de la piel con pelo. Cada corpúsculo consiste en varias fibras nerviosas amielínicas grandes que terminan dentro de un haz de fibras de colágeno y rodeadas por una cápsula celular. Estos mecanorreceptores de adaptación lenta son receptores de estiramiento, que responden cuando se estira la piel.

Función de los receptores cutáneos

En el pasado se creía que los diferentes tipos histológicos de receptores correspondían a tipos específicos de sensaciones. Pero pronto se vio que hay áreas del cuerpo que sólo tienen uno o dos tipos histológicos de receptores y son sensibles a una variedad de estímulos diferentes. Además, aunque en el cuerpo hay diferentes receptores, los nervios sólo transmiten impulsos nerviosos. Ahora, en general se acepta que el tipo de sensación que se experimenta está determinado por el área específica del sistema nervioso central a la que se dirige la fibra nerviosa aferente. Por ejemplo, si una fibra nerviosa para el dolor es estimulada por el calor, el frío, el tacto o la presión, el individuo sólo experimentará dolor.

Transducción de los estímulos sensitivos en impulsos nerviosos

La transducción es el proceso por el cual una forma de energía (el estímulo) se convierte en otra forma de energía (energía electromagnética del impulso nervioso). Cuando se aplica un estímulo a un receptor, se produce un cambio de potencial de la membrana plasmática de la terminación nerviosa. Dado que este proceso ocurre en el receptor, se denomina **potencial del receptor**. La amplitud del potencial del receptor es proporcional a la intensidad del estímulo. Por ejemplo, al abrir más canales iónicos durante un período más largo, una presión mecánica más fuerte puede producir una despolarización mayor que la presión débil. En los quimiorreceptores y los fotorreceptores, el potencial del receptor es producido por segundos mensajeros activados cuando el agente del estímulo se une a los receptores de la membrana acoplados a proteínas G. Si es suficientemente grande, el potencial del receptor generará un potencial de acción que viajará a lo largo de la fibra nerviosa aferente hasta el sistema nervioso central.

Receptores articulares

En la cápsula y los ligamentos de las articulaciones sinoviales pueden ubicarse cuatro tipos de terminaciones sensitivas. Tres de estas terminaciones están encapsuladas y se asemejan a los receptores de Pacini, de Ruffini y de estiramiento tendinoso. Proporcionan al sistema nervioso central información acerca de la posición y los movimientos de la articulación. El cuarto tipo de terminación no está encapsulado y se cree que es sensible a los movimientos excesivos y que transmite sensaciones dolorosas.

Husos neuromusculares

Los husos neuromusculares o husos musculares (figs. 3-28 y 3-29) se encuentran en el músculo esquelético y son más numerosos hacia la inserción tendinosa del músculo. Proporcionan información sensitiva que es utilizada por el sistema nervioso central en el control de la actividad muscular. Cada huso mide aproximadamente 1 a 4 mm de longitud y está rodeado por una cápsula fusiforme de tejido conectivo. Dentro de la cápsula hay de 6 a 14 delgadas **fibras muscu-**

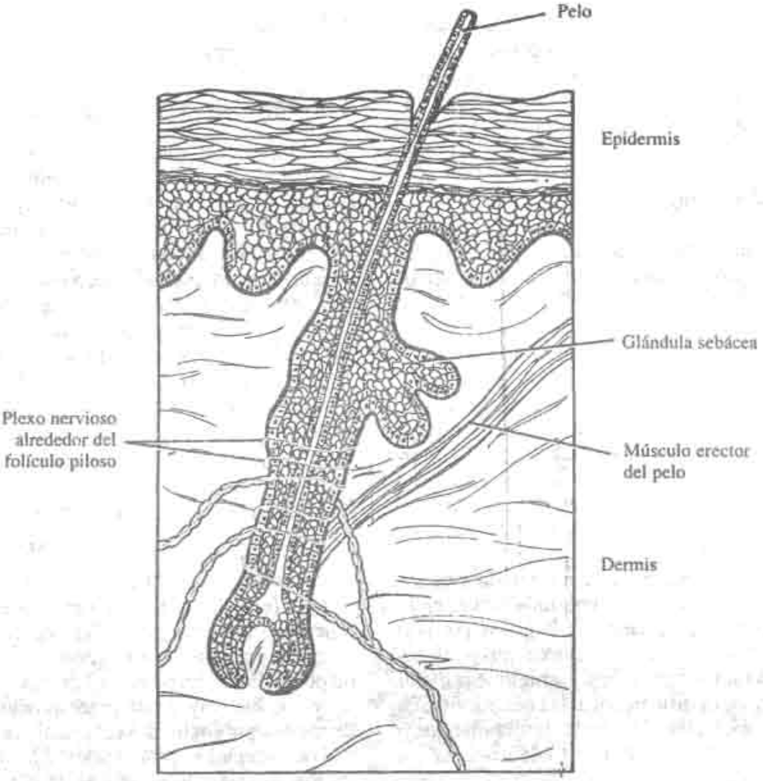

Pelo
Epidermis
Glándula sebácea
Plexo nervioso alrededor del folículo piloso
Músculo erector del pelo
Dermis

Fig. 3-22. Terminaciones nerviosas alrededor de un folículo piloso.

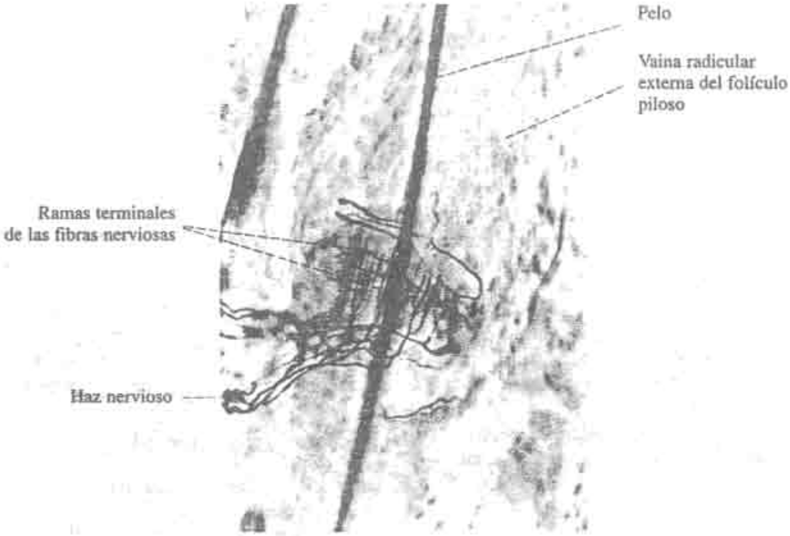

Pelo
Vaina radicular externa del folículo piloso
Ramas terminales de las fibras nerviosas
Haz nervioso

Fig. 3-23. Microfotografía de terminaciones nerviosas alrededor de un folículo piloso teñido con el método de coloración de plata. (Cortesía del Dr. M. J. T. Fitzgerald.)

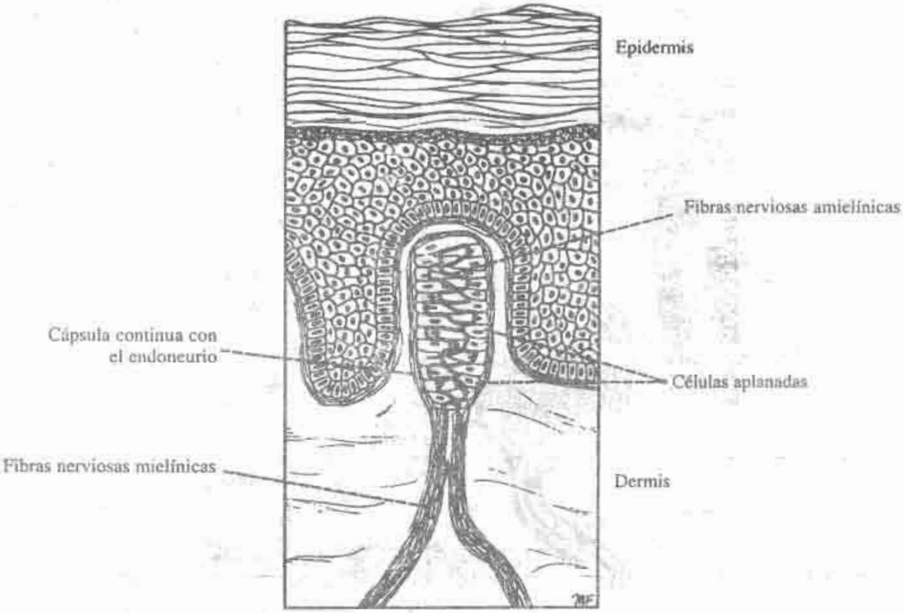

Epidermis
Fibras nerviosas amielínicas
Cápsula continua con el endoneurio
Células aplanadas
Fibras nerviosas mielínicas
Dermis
MF

Fig. 3-24. Estructura detallada del corpúsculo de Meissner en la piel.

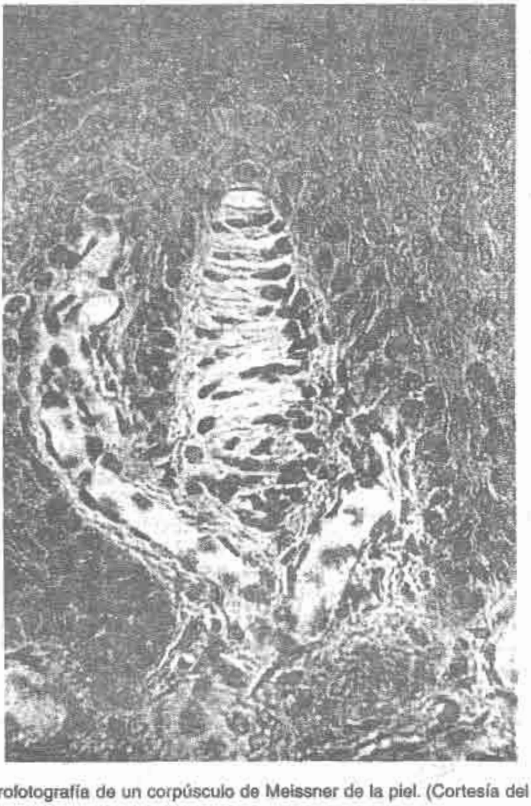


Fig. 3-25. Microfotografía de un corpúsculo de Meissner de la piel. (Cortesía del Dr. N. Cauna.)

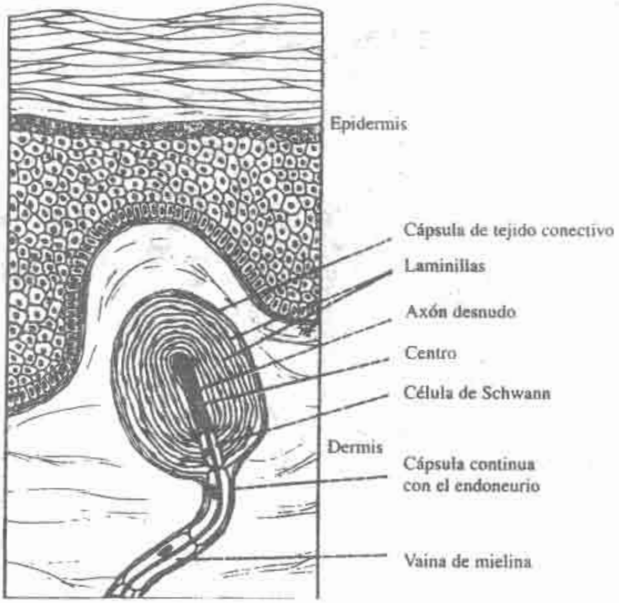


Fig. 3-26. Estructura detallada de un corpúsculo de Pacini en la piel.

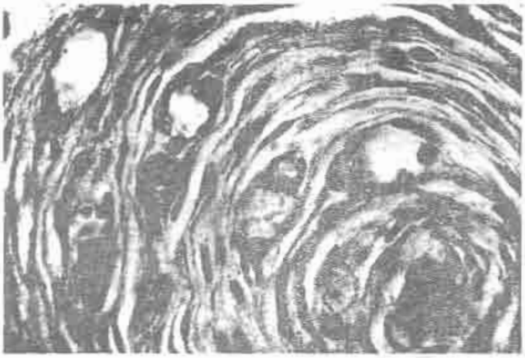


Fig. 3-27. Microfotografía de parte de un corpúsculo de Pacini en la piel según se observa en el corte transversal, que muestra laminillas concéntricas de células aplanadas. (Cortesía del Dr. N. Cauna.)

lares intrafusales; las fibras musculares comunes situadas por fuera de los husos se denominan **fibras extrafusales**. Las fibras intrafusales de los husos son de dos tipos: fibras en **bolsa nuclear** y fibras en **cadena nuclear**. Las fibras en bolsa nuclear se reconocen por la presencia de numerosos núcleos en la región ecuatorial, que en consecuencia se expanden; también, en esta región faltan las estriaciones transversales. En las fibras en cadena nuclear, los núcleos forman una sola hilera o cadena longitudinal en el centro de cada fibra en la región ecuatorial. Las fibras en bolsa nuclear tienen diámetro mayor que las fibras en cadena nuclear y se extienden más allá de la cápsula en cada extremo para adherirse al endomisio de las fibras extrafusales.

Los husos musculares tienen dos tipos de inervación sensitiva: anuloespiral y en ramillete. Las **terminaciones anuloespirales** están situadas en el ecuador de las fibras intrafusales. A medida que la gran fibra nerviosa mielínica atraviesa la cápsula, pierde su vaina de mielina y el axón desnudo se enrolla alrededor de las porciones de la bolsa o cadena nuclear de las fibras intrafusales.

Las **terminaciones en ramillete** se ubican principalmente en las fibras en cadena nuclear a cierta distancia de la región ecuatorial. Una fibra nerviosa mielínica un poco más pequeña que la de la terminación anuloespiral perfora la cápsula y pierde su vaina de mielina y el axón desnudo se ramifica terminalmente y finaliza como varicosidades; se asemeja a un ramillete de flores.

El estiramiento (elongación) de las fibras intrafusales da por resultado la estimulación de las terminaciones anuloespirales y las terminaciones en ramillete y los impulsos nerviosos se dirigen hacia la médula espinal en las neuronas aferentes.

La inervación motora de las fibras intrafusales es proporcionada por fibras finas motoras gamma. Los nervios terminan en pequeñas placas terminales motoras situadas en ambos extremos de las fibras intrafusales. La estimulación de los nervios motores hace que ambos extremos de las fibras intrafusales se contraigan y activen las terminaciones sensitivas. La región ecuatorial, que carece de estriaciones transversales, no es contráctil. Las fibras extrafusales del resto del músculo reciben su inervación en la forma habitual a partir de axones grandes de tipo alfa.

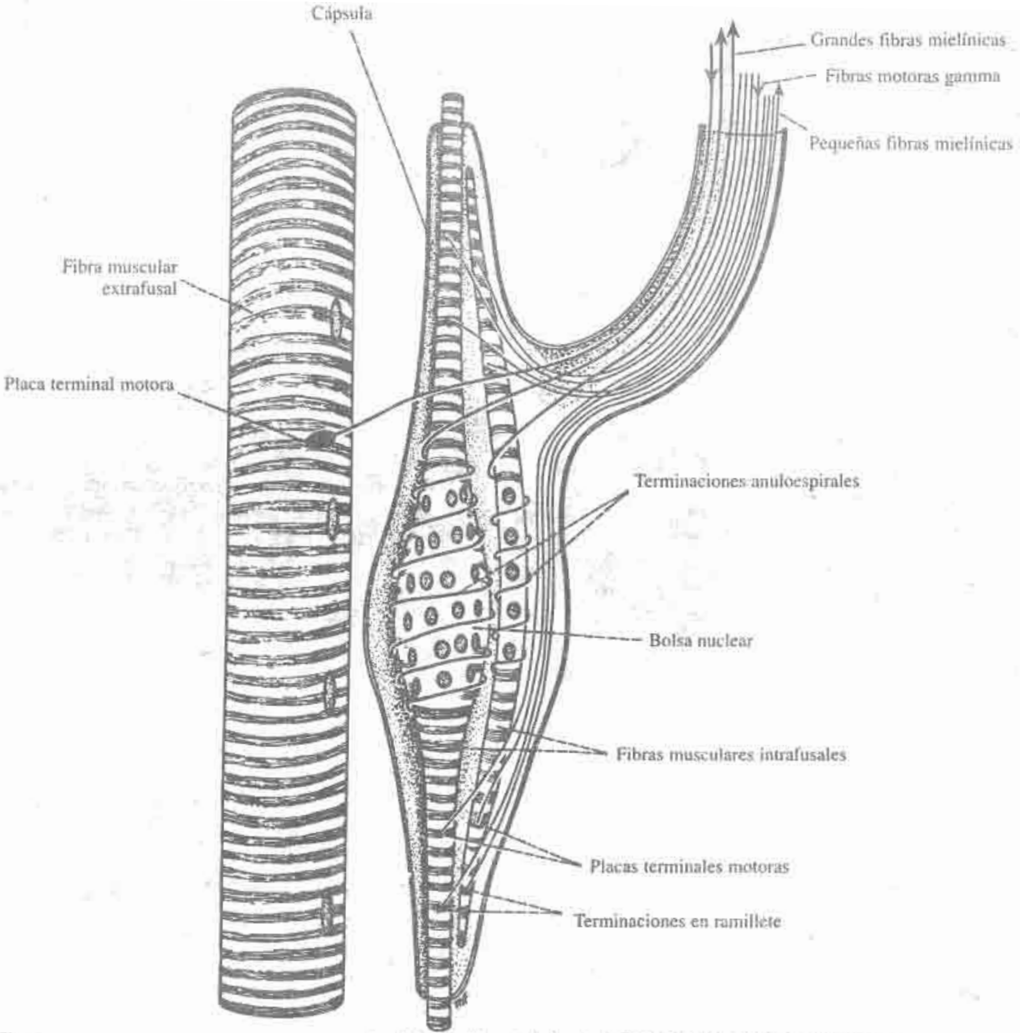

Cápsula
Grandes fibras mielínicas
Fibras motoras gamma
Pequeñas fibras mielínicas
Fibra muscular extrafusal
Placa terminal motora
Terminaciones anuloespirales
Bolsa nuclear
Fibras musculares intrafusales
Placas terminales motoras
Terminaciones en ramillete

Fig. 3-28. Huso neuromuscular que muestra dos tipos de fibras intrafusales: fibras en bolsa nuclear y fibras en cadena nuclear.

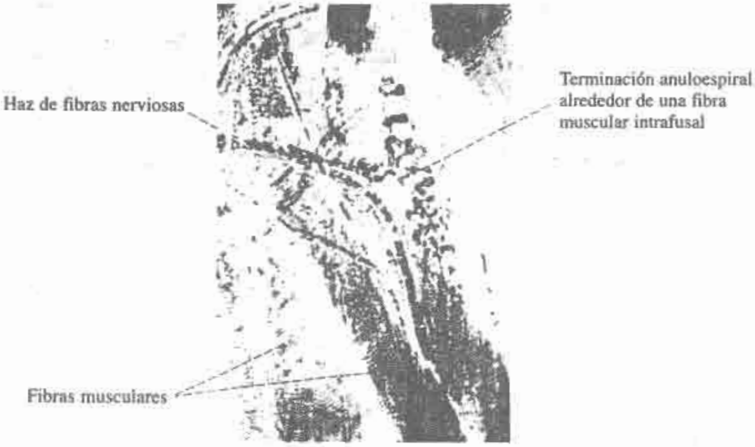

Haz de fibras nerviosas
Terminación anuloespiral alrededor de una fibra muscular intrafusal
Fibras musculares

Fig. 3-29. Microfotografía de un huso neuromuscular.

Función del huso neuromuscular

En condiciones de reposo, los husos musculares dan origen a impulsos nerviosos aferentes en forma continua y gran parte de esta información no se percibe conscientemente. Cuando ocurre la actividad muscular, ya sea activa o pasiva, las fibras intrafusales son estiradas y hay un aumento de la velocidad de pasaje de los impulsos nerviosos hacia la médula espinal o el encéfalo en las neuronas aferentes. De un modo similar, si las fibras intrafusales se relajan debido al cese de la actividad muscular, el resultado es un descenso en la velocidad de pasaje de los impulsos nerviosos hacia la médula espinal o el encéfalo. Así, el huso neuromuscular desempeña un papel muy importante al mantener informado al sistema nervioso central acerca de la actividad muscular, influyendo indirectamente en el control del músculo voluntario.

REFLEJO DE ESTIRAMIENTO

Las neuronas de la médula espinal que intervienen en el reflejo de estiramiento simple son las siguientes. El estiramiento de un músculo da por resultado la elongación de las fibras intrafusales del huso muscular y la estimulación de las terminaciones anuloespirales y en ramillete. Los impulsos nerviosos alcanzan la médula espinal en las neuronas aferentes y hacen sinapsis con las grandes neuronas motoras alfa situadas en las astas grises anteriores de la médula espinal. Los impulsos nerviosos pasan entonces a través de los nervios motores eferentes y estimulan las fibras musculares extrafusales y el músculo se contrae. Este reflejo de estiramiento simple depende de un arco de dos neuronas, que consiste en una neurona aferente y una neurona eferente. Es interesante destacar que los impulsos aferentes del huso muscular inhiben a las neuronas motoras alfa que inervan los músculos antagonistas. Este efecto se denomina **inhibición recíproca**.

CONTROL DE LAS FIBRAS INTRAFUSALES DEL HUSO NEUROMUSCULAR

En el encéfalo y la médula espinal hay centros que dan origen a haces que hacen sinapsis con neuronas motoras gamma en la médula espinal. La formación reticular, los ganglios basales y el cerebelo son ejemplos de este tipo de centros. De esta forma estos centros pueden influir enormemente en la actividad muscular voluntaria. Las fibras motoras eferentes gamma producen acortamiento de las fibras intrafusales y estiramiento de las regiones ecuatoriales y estimulación de las terminaciones anuloespirales y las terminaciones en ramillete. Esto, a su vez, inicia la contracción refleja de las fibras extrafusales ya descrita.

Se estima que aproximadamente un tercio de todas las fibras motoras que pasan hacia un músculo son eferentes gamma; los dos tercios restantes son grandes fibras motoras alfa. Se cree que las fibras en bolsa nuclear están vinculadas con las respuestas dinámicas y se asocian más con la posición y la velocidad de contracción, mientras que las fibras en cadena nuclear se asocian con contracciones estáticas lentas del músculo voluntario.

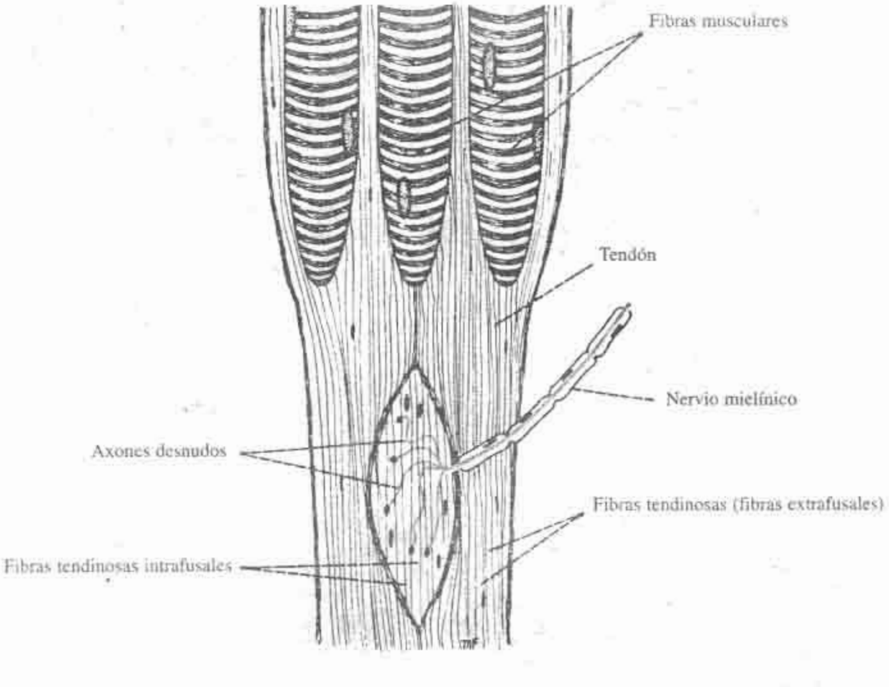

Fibras musculares
Tendón
Nervio mielínico
Axones desnudos
Fibras tendinosas (fibras extrafusales)
Fibras tendinosas intrafusales

Fig. 3-30. Huso neurotendinoso.

Husos neurotendinosos (órganos tendinosos de Golgi)

Los husos neurotendinosos se hallan en los tendones y se ubican cerca de las uniones de los tendones con los músculos (fig. 3-30). Cada huso consiste en una cápsula fibrosa que rodea a un pequeño haz de fibras (fibras intrafusales) tendinosas (colágeno) dispuestas laxamente. Las células tendinosas son más grandes y más numerosas que las de otras partes en el tendón. Una o más fibras nerviosas sensitivas mielínicas perforan la cápsula, pierden su vaina de mielina, se ramifican y rematan en terminaciones con forma de palo de golf.

Las terminaciones nerviosas son activadas al ser apretadas por las fibras tendinosas adyacentes dentro del huso cuando se desarrolla tensión dentro del tendón. A diferencia del huso neuromuscular, que es sensible a los cambios en la longitud muscular, el órgano tendinoso detecta cambios de la tensión muscular.

FUNCIÓN DEL HUSO NEUROTENDINOSO

Un aumento de la tensión muscular estimula los husos neurotendinosos y un mayor número de impulsos nerviosos llega a la médula espinal a través de las fibras nerviosas aferentes. Estas fibras hacen sinapsis con grandes neuronas motoras alfa situadas en las astas grises anteriores de la médula espinal. Al contrario del reflejo del huso muscular, este reflejo es inhibidor e inhibe la contracción muscular. De esta forma, el reflejo tendinoso impide el desarrollo de la tensión excesiva en el músculo. Aunque esta función probablemente sea importante como mecanismo protector, su función principal consiste en proporcionar al sistema nervioso central información que puede influir en la actividad del músculo voluntario.

TERMINACIONES EFECTORAS

Inervación del músculo esquelético

El músculo esquelético está inervado por uno o más nervios. En las extremidades, la cabeza y el cuello, la inervación habitualmente es única, pero en los grandes músculos de la pared abdominal la inervación es múltiple, al haber conservado estos últimos músculos su inervación segmentaria embrionaria.

La inervación y la irrigación de un músculo entran en una posición más o menos constante denominada **hilio neuromuscular**. El nervio para un músculo contiene fibras motoras y sensitivas. Las fibras motoras son de tres tipos: 1) grandes fibras mielínicas alfa, 2) pequeñas fibras mielínicas gamma y 3) finas fibras C amielínicas. Los grandes axones mielínicos de las células de las astas anteriores alfa inervan las fibras extrafusales que forman la masa principal del músculo. Las pequeñas fibras mielínicas gamma inervan las fibras intrafusales de los husos neuromusculares. Las finas fibras amielínicas son eferentes autonómicos posganglionares que inervan al músculo liso en las paredes de los vasos sanguíneos.

Las fibras sensitivas son de tres tipos principales: 1) las fibras mielínicas, que se originan en las terminaciones anuloespirales y en ramillete en los husos neuromusculares, 2) las fibras mielínicas, que se originan en los husos neurotendinosos y 3) las fibras mielínicas y amielínicas, que se originan en distintas terminaciones sensitivas en el tejido conectivo del músculo.

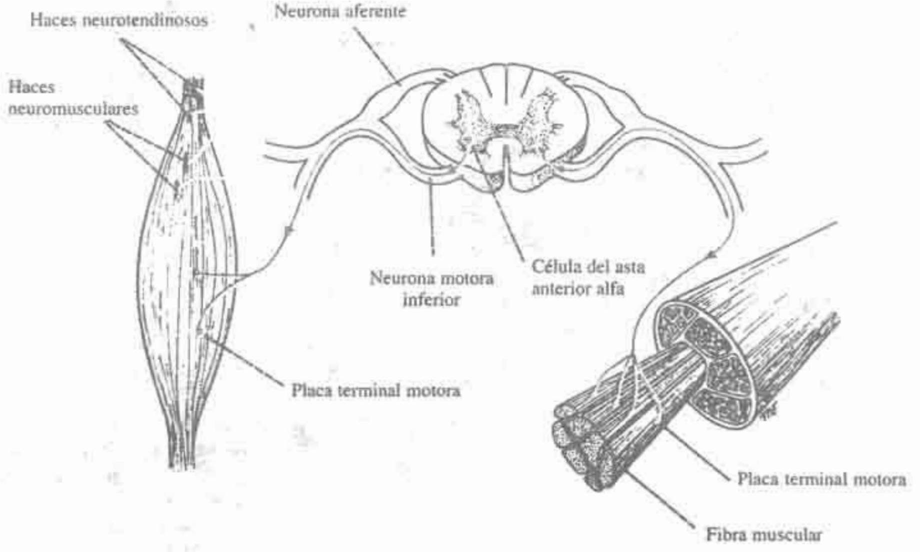
UNIDAD MOTORA

La unidad motora puede definirse como la neurona motora alfa única y las fibras musculares que inerva (fig. 3-31). Las fibras musculares de una sola unidad motora están ampliamente dispersas en todo el músculo. Donde es necesario un control muscular fino preciso, como en los músculos extraoculares o los pequeños músculos de la mano, las unidades motoras poseen sólo algunas fibras musculares. Sin embargo, en un gran músculo de una extremidad como el glúteo máximo, donde no es necesario el control preciso, un solo nervio motor puede inervar muchos cientos de fibras musculares.

Uniones neuromusculares en el músculo esquelético

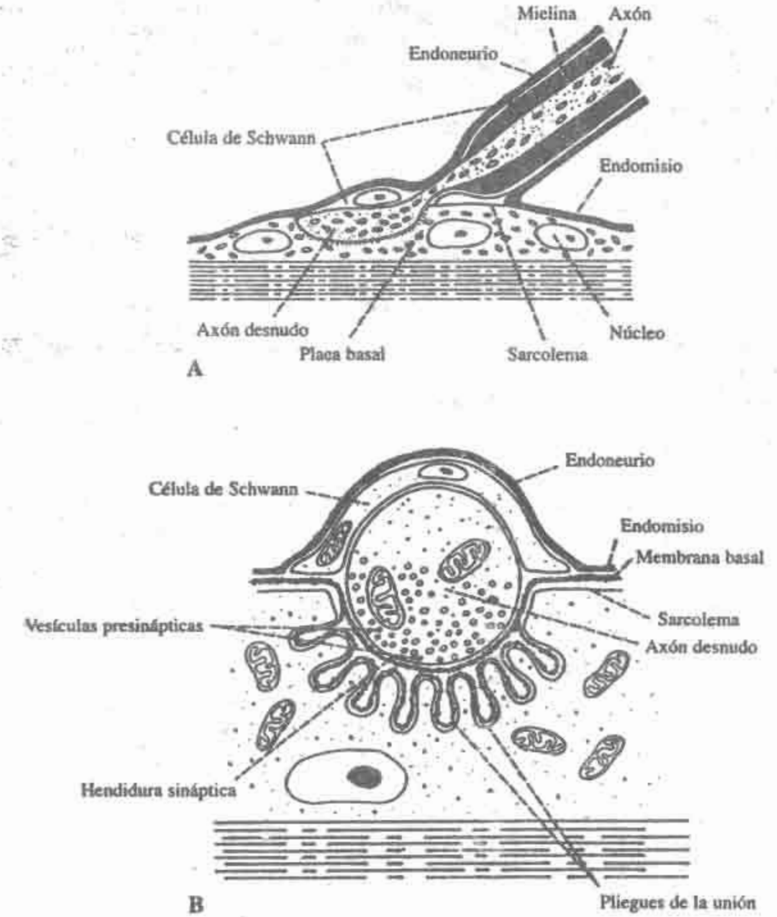
A medida que cada fibra mielínica alfa entra en un músculo esquelético, se ramifica muchas veces. El número de ramas depende del tamaño de la unidad motora. Entonces, una sola rama termina en una fibra muscular en un sitio denominado **unión neuromuscular** o **placa terminal motora** (figs. 3-32 y 3-33). La gran mayoría de las fibras musculares están inervadas sólo por una placa muscular motora. Al llegar a la fibra muscular, el nervio pierde su vaina de mielina y se divide en cierto número de ramas subsidiarias. Cada rama termina en un axón desnudo y forma el **elemento nervioso** de la placa terminal motora (fig. 3-34). El axón está levemente expandido y contiene numerosas mitocondrias y vesículas (de aproximadamente 45 nm de diámetro). En el sitio de la placa terminal motora, la superficie de la fibra muscular está elevada ligeramente para formar el **elemento muscular** de la placa, a menudo denominado **placa basal** (fig. 3-32). La elevación se debe a la acumulación local de sarcoplasma granular por debajo del sarcolema y a la presencia de numerosos núcleos y mitocondrias.

El axón desnudo expandido se ubica en un surco sobre la superficie de la fibra muscular. Cada surco está formado por la invaginación del sarcolema. El surco puede ramificarse muchas veces y cada rama contiene una división del axón. Es importante comprender que los axones están verdaderamente desnudos; las células de Schwann sirven simplemente como un sombrero o techo para el surco y nunca se proyectan en éste. El piso del surco está formado por sarcolema, el cual tiene numerosos pliegues denominados **pliegues de la unión**; éstos sirven para aumentar el área de superficie del sarcolema que se ubica próxima al axón desnudo (fig. 3-35). La membrana plasmática del axón (el axolema o membrana presináptica) está separada, por un espacio de 30 a 50 nm de ancho aproximadamente, de la membrana plasmática de la fibra muscular (el sarcolema o membrana postsináptica). Este espacio constituye la **hendidura sináptica**. La hendidura sináptica está llena con las membranas basales de los axones y las fibras mus-



Haces neurotendinosos
Neurona aferente
Haces neuromusculares
Neurona motora inferior
Célula del asta anterior alfa
Placa terminal motora
Placa terminal motora
Fibra muscular

Fig. 3-31. Arco reflejo simple que consiste en una neurona aferente que nace de husos neuromusculares y husos neurotendinosos y una neurona motora inferior eferente cuyo cuerpo celular es una célula alfa del asta anterior dentro de la médula espinal. Obsérvese que la neurona eferente termina sobre las fibras musculares en las placas terminales motoras.



Mielina
Axón
Endoneurio
Célula de Schwann
Endomisio
Axón desnudo
Placa basal
Sarcolema
Núcleo
A
Endoneurio
Célula de Schwann
Endomisio
Membrana basal
Sarcolema
Vesículas presinápticas
Axón desnudo
Hendidura sináptica
B
Pliegues de la unión

Fig. 3-32. A. Unión neuromuscular esquelética. **B.** Vista aumentada de una fibra muscular que muestra el axón desnudo terminal en un surco sobre la superficie de la fibra muscular.

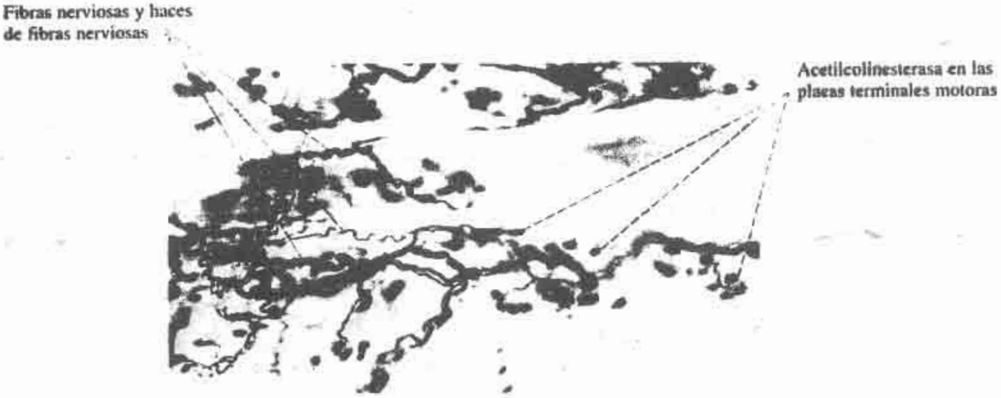

Fibras nerviosas y haces de fibras nerviosas
Acetilcolinesterasa en las placas terminales motoras

Fig. 3-33. Microfotografía que muestra fibras nerviosas que terminan en las fibras del músculo esquelético en las placas motoras terminales, teñidas histoquímicamente para acetilcolinesterasa y contrateñidas con plata. (Cortesía del Dr. M. J. T. Fitzgerald.)

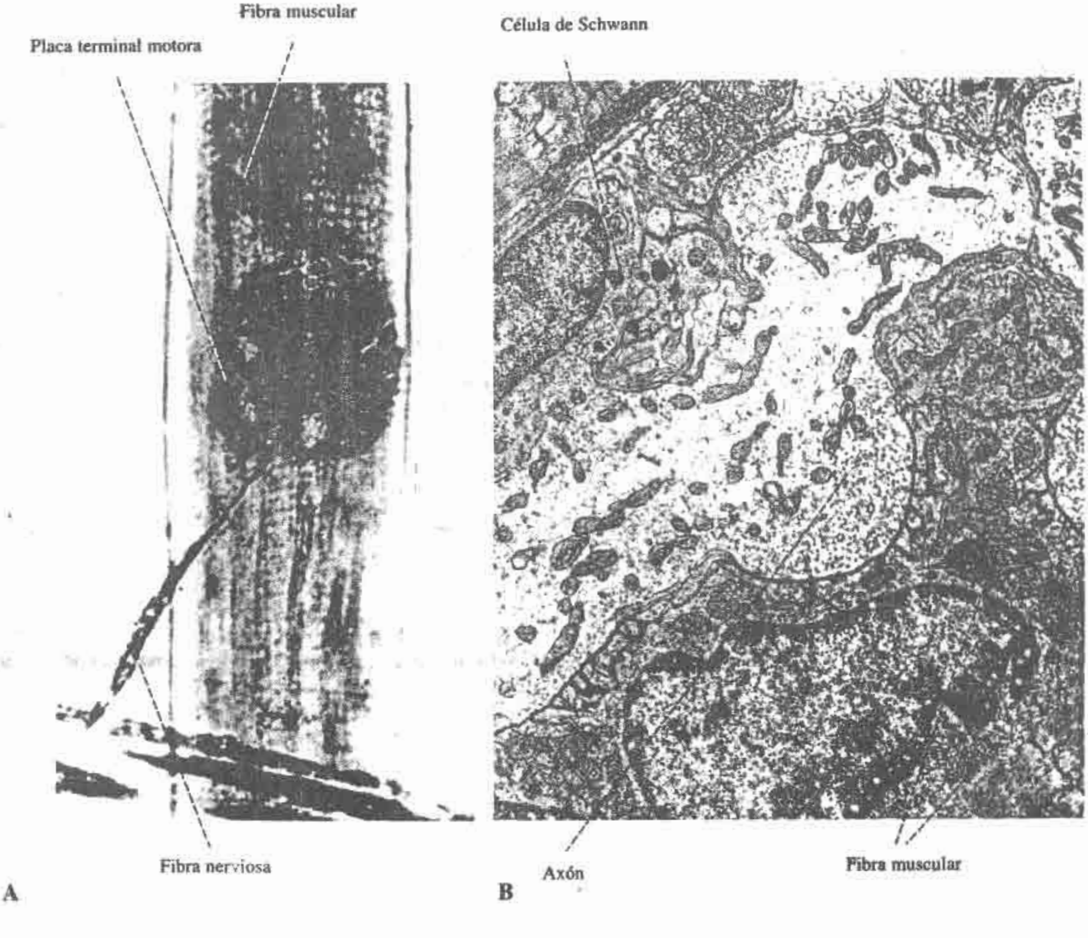

Placa terminal motora
Fibra muscular
Fibra nerviosa
A
Célula de Schwann
Axón
Fibra muscular
B

Fig. 3-34. A. Microfotografía de una placa motora terminal que muestra la ramificación terminal de una fibra nerviosa. B. Microfotografía electrónica de un axón terminal de una placa motora terminal, que muestra el axón en un surco sobre la superficie de la fibra muscular. (Cortesía del Dr. J. M. Kerns.)

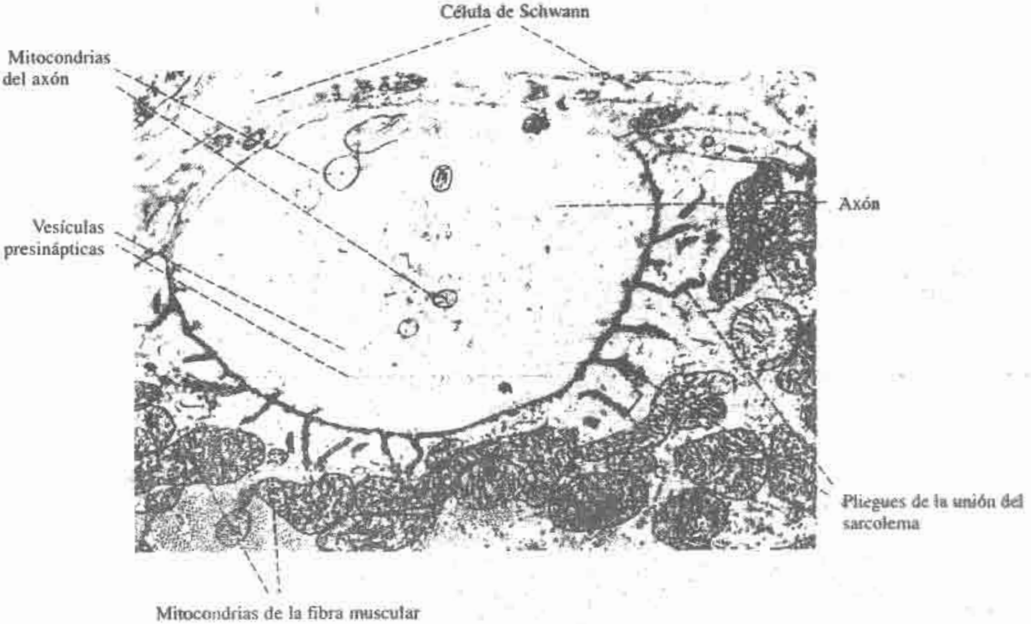

Célula de Schwann
Mitocondrias del axón
Axón
Vesículas presinápticas
Pliegues de la unión del sarcolema
Mitocondrias de la fibra muscular

Fig. 3-35. Microfotografía electrónica de un corte transversal de un axón en una placa terminal motora, que muestra el axón en un surco del sarcolema plegado. (Cortesía del Dr. J. M. Kerns.)

culares (fig. 3-32). La placa terminal motora está reforzada por la vaina de tejido conectivo de la fibra nerviosa, el endoneurio, que se continúa con el tejido conectivo de la fibra muscular, el endomisio.

Un impulso nervioso (potencial de acción), al llegar a la membrana presináptica de la placa terminal motora, produce la apertura de los canales de Ca^{2+} con puerta de voltaje que permiten que los iones Ca^{2+} entren en el axón. Esto estimula la fusión de algunas de las vesículas sinápticas con la membrana presináptica y produce la liberación de acetilcolina en la hendidura sináptica. La acetilcolina es liberada entonces en la hendidura por un proceso de **exocitosis** y se difunde rápidamente a través de las membranas basales para alcanzar el tipo nicotínico de los receptores de acetilcolina sobre la membrana postsináptica de los pliegues de la unión. La membrana postsináptica posee gran cantidad de canales con puerta de acetilcolina.

Una vez que los canales con puerta de acetilcolina se abren, la membrana postsináptica resulta más permeable a los iones Na^{+} que fluyen en la célula muscular y se crea un potencial local denominado **potencial de placa terminal**. (Los canales con puerta de acetilcolina también son permeables a los iones K^{+}, que salen de la célula, pero en menor medida.) Si el potencial de placa terminal es suficientemente grande, los canales para los iones Na^{+} con puerta de voltaje se abren y se iniciará un potencial de acción que puede diseminarse a lo largo de la superficie del sarcolema. La onda de despolarización es llevada hasta la fibra muscular hacia las miofibrillas contráctiles a través del sistema de túbulos en T. Esto lleva a la liberación de iones Ca^{+} desde el retículo sarcoplasmático, lo cual a su vez hace que el músculo se contraiga.

La cantidad de acetilcolina liberada en la placa terminal motora depende del número de impulsos nerviosos que llegan a la terminación nerviosa. Una vez que la acetilcolina atraviesa la hendidura sináptica y dispara los canales iónicos sobre la membrana postsináptica, inmediatamente sufre hidrólisis debido a la presencia de la enzima **acetilcolinesterasa (AChE)** (fig. 3-33). La enzima está adherida a las fibrillas de colágeno de las membranas basales en la hendidura; algo de la acetilcolina también se difunde lejos de la hendidura. La acetilcolina permanece aproximadamente durante 1 mseg en contacto con la membrana postsináptica y rápidamente es destruida para evitar la reexcitación de la fibra muscular. Después de la caída en la concentración de acetilcolina en la hendidura, los canales iónicos se cierran y permanecen cerrados hasta la llegada de más acetilcolina.

Así, la contracción de las fibras del músculo esquelético es controlada por la frecuencia de los impulsos nerviosos que llegan a la terminación nerviosa motora. Una fibra muscular en reposo muestra pequeñas despolarizaciones ocasionales (potenciales de placa terminal) en la placa terminal motora, que son insuficientes para causar un potencial de acción y hacer que la fibra se contraiga. Se cree que se deben a la liberación esporádica de acetilcolina en la hendidura sináptica desde una sola vesícula presináptica.

La secuencia de eventos que ocurren en una placa terminal motora con la estimulación de un nervio motor se puede resumir como sigue:

Acetilcolina → Tipo nicotínico de receptor de acetilcolina, se abren los canales con puerta de acetilcolina → flujo de Na^{+} → se crea el potencial de placa terminal.

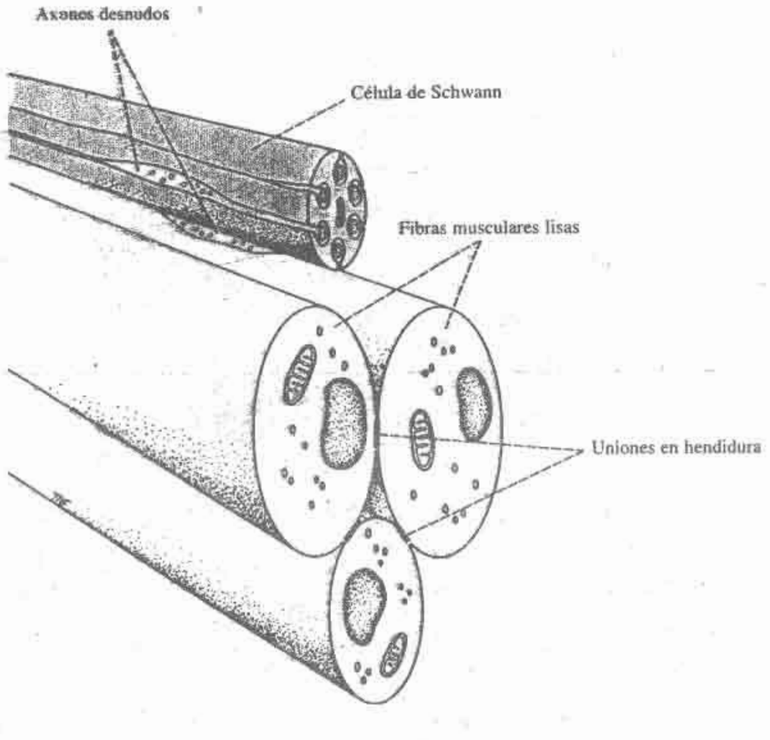


Fig. 3-36. Unión neuromuscular autónoma. Los axones expuestos están próximos a las fibras de músculo liso.

Potencial de placa terminal (si es suficientemente grande) → se abren los canales con puerta de Na^+ → flujo de Na^+ → se crea un potencial de acción.

Potencial de acción → mayor liberación de Ca^{2+} → contracción de la fibra muscular.

Hidrólisis inmediata de la acetilcolina por la AChE → se cierran los canales con puerta de acetilcolina → repolarización de la fibra muscular.

Si los fármacos con una estructura química similar a la acetilcolina llegaran al sitio receptor de una placa terminal motora podrían ocasionar los mismos cambios que la acetilcolina y simular su acción. Dos ejemplos de estos fármacos son la **nicotina** y la **carbamilcolina**. Por otra parte, si los fármacos con una estructura química similar a la acetilcolina llegaran al sitio receptor de una placa terminal motora y no pudieran conducir a la secuencia de cambios inducidos normalmente por la acetilcolina, ocuparían el sitio receptor y bloquearían el acceso de la acetilcolina. Estos fármacos competirían con la acetilcolina y se denominan **agentes bloqueantes competitivos**. Un ejemplo es la ***d*-tubocurarina**, que favorece la relajación del músculo esquelético sin contraerse al impedir la acción de la acetilcolina producida localmente (véase también pág. 121).

Uniones neuromusculares en el músculo liso

En el músculo liso, donde la acción es lenta y difusa, como dentro de la pared del intestino, las fibras nerviosas autónomas se ramifican extensamente, de modo que una única neurona ejerce control sobre gran cantidad de fibras musculares. En algunas áreas, por ejemplo, la capa longitudinal de músculo liso en el intestino, sólo algunas fibras musculares se asocian con terminaciones autónomas, y la onda de contracción pasa de una célula muscular a otra por medio de las uniones en hendidura (fig. 3-36).

En el músculo liso, en el cual la acción es rápida y se requiere precisión, como en el iris, la ramificación de las fibras nerviosas es menos extensa, de modo que una única neurona ejerce control sólo sobre algunas fibras musculares.

Las fibras nerviosas autónomas, que son posganglionares, son amielínicas y terminan como una serie de ramas varicosas. Puede existir un intervalo de 10 a 100 nm entre el axón y la fibra muscular. En el sitio donde ocurre la transmisión, la célula de Schwann está retraída de modo que el axón se ubica dentro de un surco poco profundo sobre su superficie (fig. 3-36). Entonces, parte del axón está desnudo, lo cual permite la libre difusión de la sustancia transmisora desde el axón hasta la célula muscular (fig. 3-36). Aquí el axoplasma contiene numerosas vesículas similares a las que se observan en la placa terminal motora del músculo esquelético.

El músculo liso está inervado por las divisiones simpática y parasimpática del sistema autónomo. Los nervios colinérgicos liberan acetilcolina en sus terminaciones por un proceso de exocitosis y la acetilcolina está presente en las vesículas en la terminación nerviosa. Los nervios noradrenérgicos liberan **noradrenalina** en sus terminaciones por

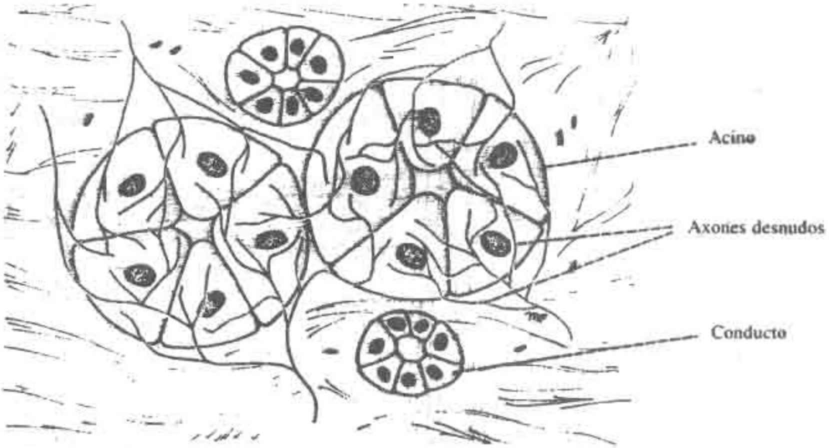

Acino
Axones desnudos
Conducto

Fig. 3-37. Fibras nerviosas que terminan alrededor de ácinos glandulares.

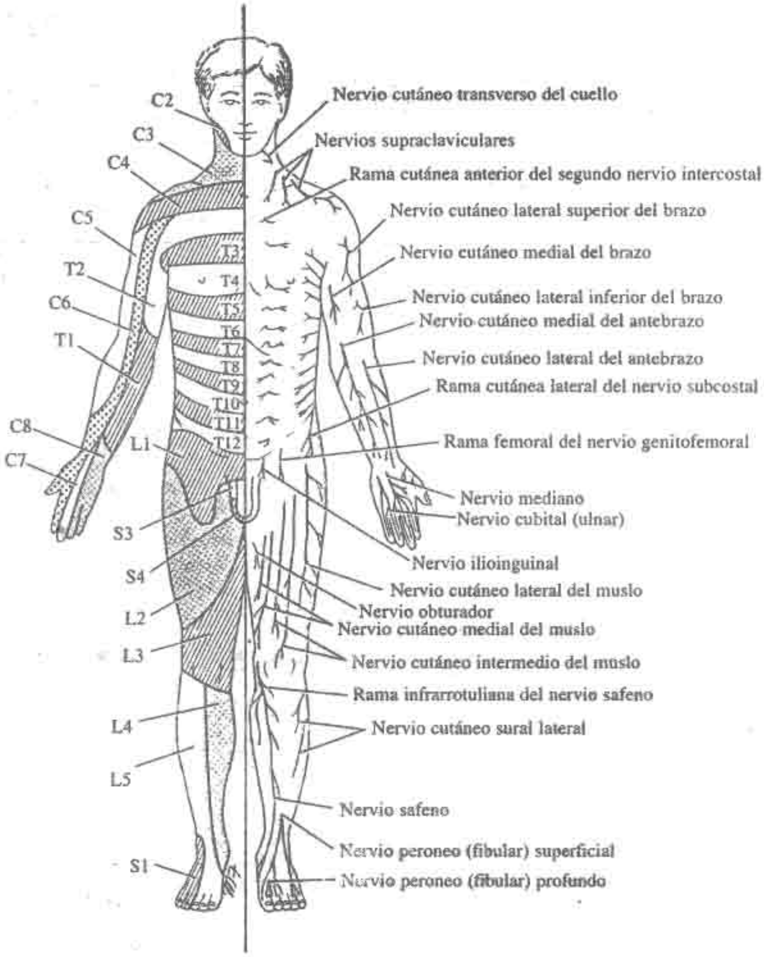

C2
C3
C4
C5
T2
C6
T1
C8
C7
T3
T4
T5
T6
T7
T8
T9
T10
T11
T12
L1
S3
S4
L2
L3
L4
L5
S1
Nervio cutáneo transverso del cuello
Nervios supraclaviculares
Rama cutánea anterior del segundo nervio intercostal
Nervio cutáneo lateral superior del brazo
Nervio cutáneo medial del brazo
Nervio cutáneo lateral inferior del brazo
Nervio cutáneo medial del antebrazo
Nervio cutáneo lateral del antebrazo
Rama cutánea lateral del nervio subcostal
Rama femoral del nervio genitofemoral
Nervio mediano
Nervio cubital (ulnar)
Nervio ilioinguinal
Nervio cutáneo lateral del muslo
Nervio obturador
Nervio cutáneo medial del muslo
Nervio cutáneo intermedio del muslo
Rama infrarrotuliana del nervio safeno
Nervio cutáneo sural lateral
Nervio safeno
Nervio peroneo (fibular) superficial
Nervio peroneo (fibular) profundo

Fig. 3-38. Superficie anterior del cuerpo que muestra la distribución de los nervios cutáneos sobre el lado izquierdo y de los dermatomas sobre el lado derecho.

un proceso de exocitosis y la noradrenalina está presente en vesículas de centro oscuro en las terminaciones nerviosas. Tanto la acetilcolina como la noradrenalina producen la despolarización de las fibras musculares inervadas, las cuales se contraen. El destino de estas sustancias neurotransmisoras difiere. La acetilcolina es hidrolizada en presencia de acetilcolinesterasa en la hendidura sináptica de la fibra muscular y la noradrenalina es captada por las terminaciones nerviosas. Es importante destacar que en algunas áreas del cuerpo (p. ej., músculo bronquial) la noradrenalina liberada de las fibras simpáticas posganglionares hace que el músculo liso se relaje y no que se contraiga.

Uniones neuromusculares en el músculo cardíaco

Los nervios autónomos posganglionares amielínicos se extienden en el tejido conectivo entre las fibras musculares y terminan muy cerca de las fibras musculares cardíacas individuales. En el sitio donde ocurre la transmisión, el axón queda desnudo por la retracción de la célula de Schwann. Esto permite la libre difusión de la sustancia neurotransmisora desde el axón hasta la fibra muscular. Debido a la presencia de desmosomas y uniones en hendidura intermitentes entre las fibras musculares colindantes, la excitación y la contracción de una fibra muscular se propaga rápidamente de una fibra a la otra.

Terminaciones nerviosas sobre las células secretoras de las glándulas

Los nervios autónomos posganglionares amielínicos se extienden en el tejido conectivo de las glándulas y se ramifican cerca de las células secretoras (fig. 3-37). En muchas glándulas se ha hallado que las fibras nerviosas inervan sólo los vasos sanguíneos.

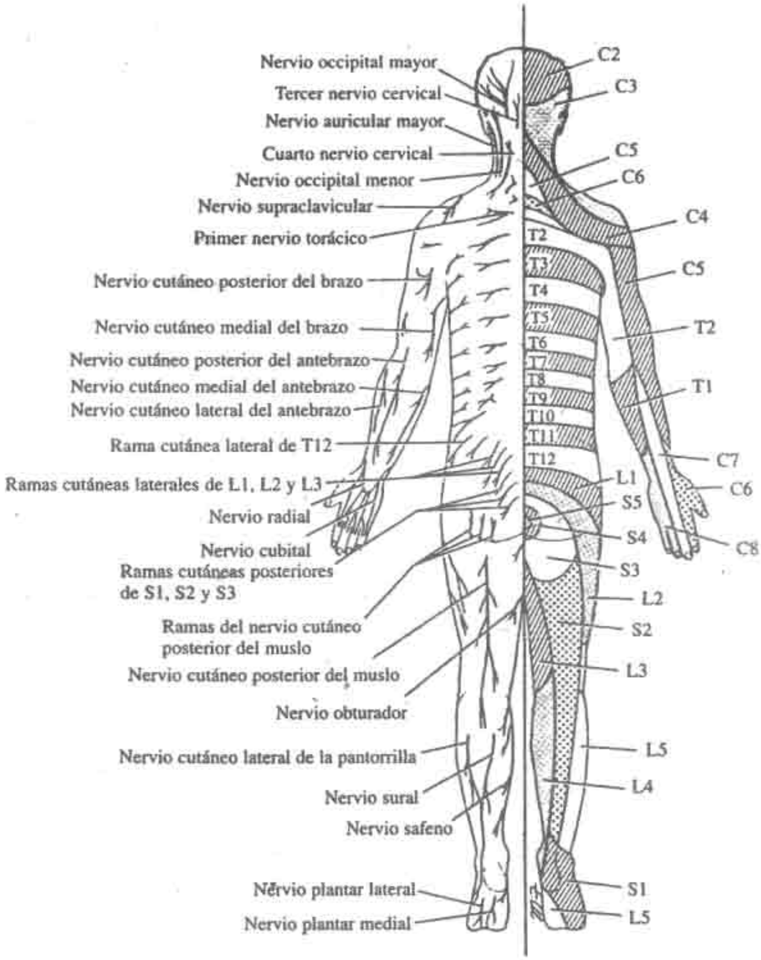

Nervio occipital mayor
Tercer nervio cervical
Nervio auricular mayor
Cuarto nervio cervical
Nervio occipital menor
Nervio supraclavicular
Primer nervio torácico
Nervio cutáneo posterior del brazo
Nervio cutáneo medial del brazo
Nervio cutáneo posterior del antebrazo
Nervio cutáneo medial del antebrazo
Nervio cutáneo lateral del antebrazo
Rama cutánea lateral de T12
Ramas cutáneas laterales de L1, L2 y L3
Nervio radial
Nervio cubital
Ramas cutáneas posteriores de S1, S2 y S3
Ramas del nervio cutáneo posterior del muslo
Nervio cutáneo posterior del muslo
Nervio obturador
Nervio cutáneo lateral de la pantorrilla
Nervio sural
Nervio safeno
Nervio plantar lateral
Nervio plantar medial
C2
C3
C5
C6
C4
C5
T2
T3
T4
T5
T6
T7
T8
T9
T10
T11
T12
T2
T1
C7
C6
C8
L1
S5
S4
S3
L2
S2
L3
L5
L4
S1
L5

Fig. 3-39. Superficie posterior del cuerpo que muestra la distribución de los nervios cutáneos sobre el lado izquierdo y de los dermatomas sobre el lado derecho.

INERVACIÓN SEGMENTARIA DE LA PIEL

El área de piel inervada por un solo nervio espinal y, por lo tanto, por un solo segmento de la médula espinal se denomina **dermatoma**. En el tronco, los dermatomas se extienden alrededor del cuerpo en el plano mediano anterior. Los dermatomas adyacentes se superponen considerablemente de modo que para producir una región de anestesia completa deben seccionarse por lo menos tres nervios espinales contiguos. Debemos destacar que el área de pérdida táctil siempre es mayor que el área de pérdida de la sensibilidad termoalgésica. La razón de esta diferencia es que el grado de superposición de las fibras que llevan las sensaciones dolorosas y térmicas es mucho más amplio que la superposición de las fibras que llevan las sensaciones táctiles. En las figuras 3-38 y 3-39 se muestran mapas de los dermatomas de las superficies anterior y posterior del cuerpo.

En las extremidades, la disposición de los dermatomas es más complicada y la razón para ello es la rotación embriológica de los miembros a medida que crecen desde el tronco. (Para detalles, véanse figs. 3-38 y 3-39.)

En la cara las ramas del nervio trigémino inervan un área precisa de piel y hay poca o ninguna superposición en el área cutánea de otra rama.

INERVACIÓN SEGMENTARIA DE LOS MÚSCULOS

El músculo esquelético también recibe inervación segmentaria. La mayoría de estos músculos están inervados por más de un nervio espinal y, por lo tanto, por el mismo número de segmentos de la médula espinal. Por ende, para paralizar totalmente un músculo sería necesario cortar varios nervios espinales o destruir varios segmentos de la médula espinal.

Aprender la inervación segmentaria de todos los músculos del cuerpo es una tarea imposible. No obstante, se debe conocer la inervación segmentaria de los siguientes músculos, porque es posible evaluarlos mediante reflejos musculares simples en el paciente (fig. 3-40):

Reflejo bicipital C5, C6 (flexión de la articulación del codo al percutir el tendón del bíceps).

Reflejo tricipital C6, C7 y C8 (extensión de la articulación del codo al percutir el tendón del tríceps).

Reflejo radial C5, C6 y C7 (supinación de las articulaciones radiocubitales al percutir la inserción del tendón del braquiorradial).

Reflejos cutaneoabdominales (contracción de los músculos abdominales subyacentes al golpear la piel).

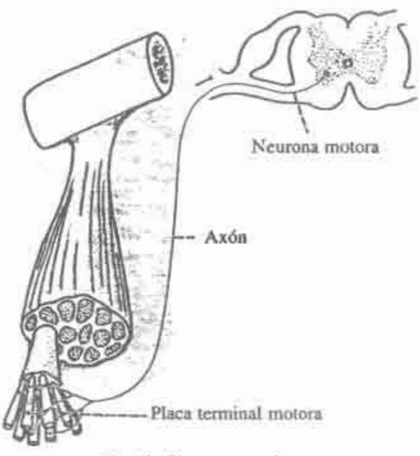


Fig. 3-41. Componentes de una unidad motora.

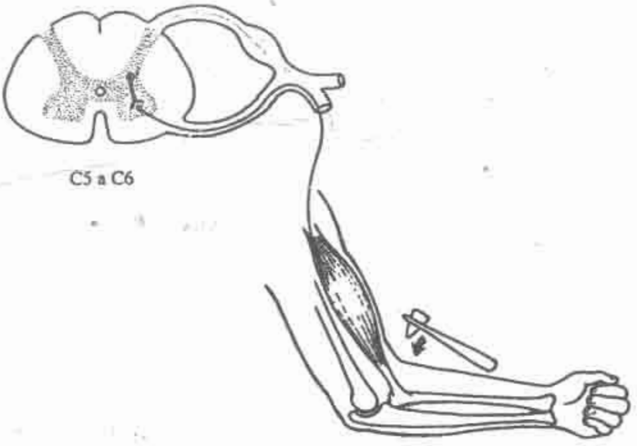


Fig. 3-40. Reflejo bicipital. Obsérvese que el arco reflejo atraviesa los segmentos cervicales quinto y sexto de la médula espinal. Habitualmente es monosináptico y la neurona internuncial (negra) está ausente.

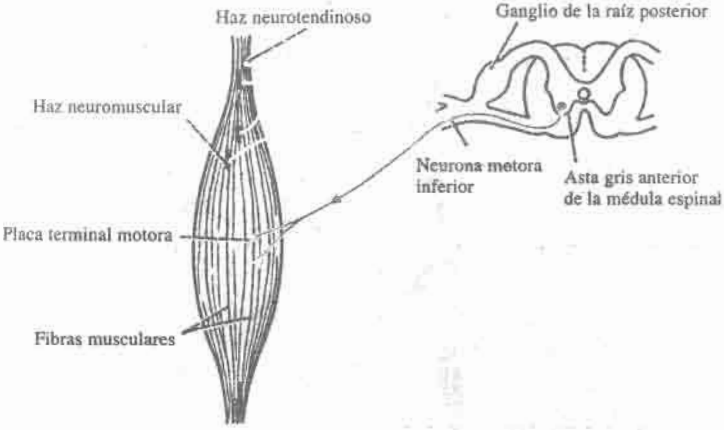


Fig. 3-42. Arco reflejo simple que consiste en una neurona aferente que se origina en los husos neuromusculares y los husos neurotendinosos, y una neurona eferente cuyo cuerpo celular se ubica en el asta gris anterior de la médula espinal. Obsérvese que por razones de simplicidad las fibras aferentes del huso neurotendinoso y del huso neuromuscular se muestran como una vía; de hecho, el receptor neurotendinoso es inhibidor y reduce el tono mientras que el huso neuromuscular es excitador y aumenta el tono.

Cutaneoabdominal superior T6-T7; cutaneoabdominal medio T8-T9; cutaneoabdominal inferior T10-T12.

Reflejo patelar (reflejo rotuliano) L2, L3 y L4 (extensión de la articulación de la rodilla al percutir el tendón rotuliano).

Reflejo aquiliano S1 y S2 (flexión plantar de la articulación del tobillo al percutir el tendón de Aquiles -tendón calcáneo).

TONO MUSCULAR Y ACCIÓN MUSCULAR

Una **unidad motora** consta de una neurona motora en el asta gris anterior de la médula espinal y todas las fibras musculares que inerva (fig. 3-41). En un músculo grande de la nalga, como el glúteo máximo, donde no se necesita un control fino, una neurona motora dada puede inervar hasta 200 fibras musculares. En contraste, en los pequeños músculos de la mano o los músculos extrínsecos del globo ocular, donde se necesita un control fino, una fibra nerviosa inerva sólo algunas fibras musculares.

Todo músculo esquelético en reposo se encuentra en un estado de contracción parcial. Esta condición se denomina **tono muscular**. Dado que no existe ningún estadio intermedio, las fibras musculares se encuentran totalmente contraídas o relajadas; se deduce que unas pocas fibras musculares dentro de un músculo siempre están totalmente contraídas. Para lograr este estado y evitar la fatiga, diferentes grupos de unidades motoras y por ende diferentes grupos de fibras musculares entran en acción en distintos momentos. Esto se lleva a cabo por la descarga asincrónica de impulsos nerviosos en las neuronas motoras en el asta gris anterior de la médula espinal.

Básicamente, el tono muscular depende de la integridad de un arco reflejo monosináptico compuesto por dos neuronas en el sistema nervioso (fig. 3-42). El alargamiento y el acortamiento de un músculo son detectados por terminaciones sensoriales sensitivas denominadas **husos musculares** (véase pág. 93) y la tensión es detectada por los **husos tendinosos** (véase pág. 99). Los impulsos nerviosos viajan en las fibras aferentes grandes hasta la médula espinal. Allí hacen sinapsis con las neuronas motoras situadas en el asta gris anterior, las cuales, a su vez, envían impulsos por sus axones hacia las fibras musculares (véase fig. 3-42). Los propios husos musculares están inervados por las fibras eferentes gamma pequeñas que regulan la respuesta de los husos musculares actuando sinérgicamente con el estiramiento externo. De esta forma, el tono muscular se mantiene en forma refleja y ajustado a las necesidades de postura y movimiento.

Si se cortan la vía aferente o la vía eferente del arco reflejo, el músculo pierde su tono inmediatamente y se vuelve fláccido. A la palpación, un músculo fláccido se siente como una masa fofa y ha perdido totalmente su elasticidad. El músculo se atrofia rápidamente y su volumen se reduce. Es importante reconocer que el grado de actividad de las células motoras del asta anterior y, por lo tanto, el grado de tono muscular depende de la suma de los impulsos nerviosos recibidos por estas células desde otras neuronas del sistema nervioso.

El movimiento muscular se lleva a cabo por la puesta en acción de un número cada vez mayor de unidades motoras y, al mismo tiempo, por una reducción de la actividad de las unidades motoras de los músculos que se oponen al movimiento o lo antagonizan. Cuando se necesita un esfuerzo máximo, entran en acción todas las unidades motoras de un músculo.

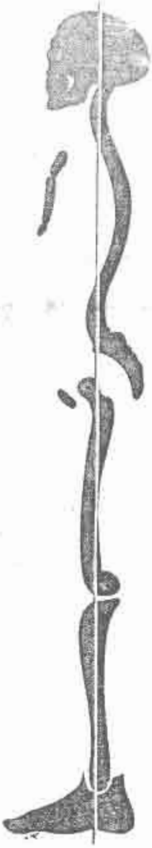


Fig. 3-43. Vista lateral del esqueleto que muestra la línea de gravedad. Dado que la mayor parte del peso del cuerpo se ubica por delante de la columna vertebral, los músculos profundos del dorso son importantes para mantener las curvas posturales normales de la columna vertebral en la posición de pie.

SUMA DE UNIDADES MOTORAS

Cuando un músculo comienza a contraerse, primero son estimuladas las unidades motoras más pequeñas. El motivo de ello es que estas unidades motoras están inervadas por neuronas más pequeñas ubicadas en la médula espinal y el tronco encefálico y tienen un umbral de excitabilidad más bajo. A medida que la contracción aumenta, se ponen en acción unidades progresivamente más grandes. Este fenómeno produce un incremento gradual en la fuerza muscular a medida que el músculo se contrae.

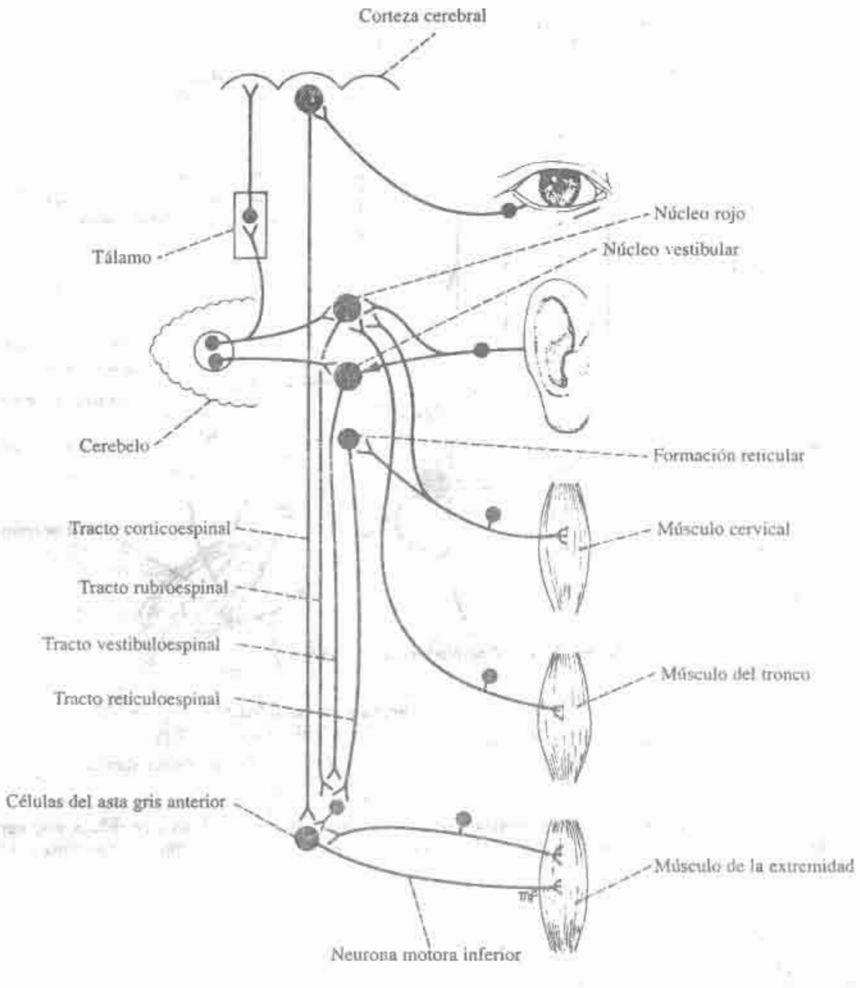
FATIGA MUSCULAR

La pérdida progresiva de fuerza de un músculo con una contracción fuerte prolongada se debe a la reducción en la cantidad de adenosíntrifosfato (ATP) en las fibras musculares. Los impulsos nerviosos siguen llegando a la unión neuromuscular y ocurre la despolarización normal de la membrana plasmática de la fibra muscular.

POSTURA

La postura puede definirse como la posición adoptada por el individuo en su medio ambiente. En la posición de pie, la línea de la gravedad pasa a través de la apófisis odontoides del axis, por detrás de los centros de las articulaciones de las caderas y por delante de las rodillas y los tobillos (fig. 3-43). Para estabilizar el cuerpo e impedir su colapso no es sorprendente hallar que en el hombre los músculos antigravitacionales están muy bien desarrollados y tienen el tono máximo. Por lo tanto, puede decirse que la postura depende del grado y la distribución del tono muscular, el cual a su vez depende de la integridad normal de arcos reflejos simples que tienen su centro en la médula espinal.

Un individuo puede adoptar una postura particular (sentado o parado) durante lapsos prolongados con poca evidencia de fatiga. El motivo de esto es que el tono muscular se mantiene a través de diferentes grupos de fibras musculares que se contraen por etapas, de modo que sólo un pequeño número de fibras musculares dentro de un músculo se encuentra en estado de contracción en un momento dado. Los grupos de fibras musculares activas se encuentran dispersos por todo el músculo.


Corteza cerebral
Núcleo rojo
Tálamo
Núcleo vestibular
Cerebelo
Formación reticular
Tracto corticoespinal
Músculo cervical
Tracto rubroespinal
Tracto vestibuloespinal
Músculo del tronco
Tracto reticuloespinal
Células del asta gris anterior
Músculo de la extremidad
Neurona motora inferior

ig. 3-44. Aferencias nerviosas desde niveles superiores del sistema nervioso central que pueden influir en la actividad de las células del sta gris anterior de la médula espinal.

Para mantener la postura, el reflejo miotático simple, del cual depende el tono muscular, debe recibir la aferencia nerviosa adecuada de los niveles superiores del sistema nervioso (fig. 3-44). Por ejemplo, los impulsos que se originan en los laberintos y los músculos del cuello, la información que nace en el cerebelo, el mesencéfalo y los centros cerebrales, la información general que se origina en otros grupos musculares, articulaciones y aun en los receptores cutáneos, pueden dar por resultado impulsos nerviosos que llegan a las grandes células de las astas grises anteriores (es decir, la vía final común) que controlan las fibras musculares.

Cuando un individuo adopta una postura dada, el tono de los músculos que controla la postura está sujeto constantemente a ajustes finos para que la postura se mantenga. Así, la postura normal depende no sólo de la integridad del arco reflejo, sino también de la suma de los impulsos nerviosos recibidos por las células motoras de las astas grises anteriores desde otras neuronas del sistema nervioso (fig. 3-45). El detalle de las diferentes vías nerviosas que intervienen en el transporte de la información hasta las células del asta gris anterior se desarrolla en el capítulo 4.

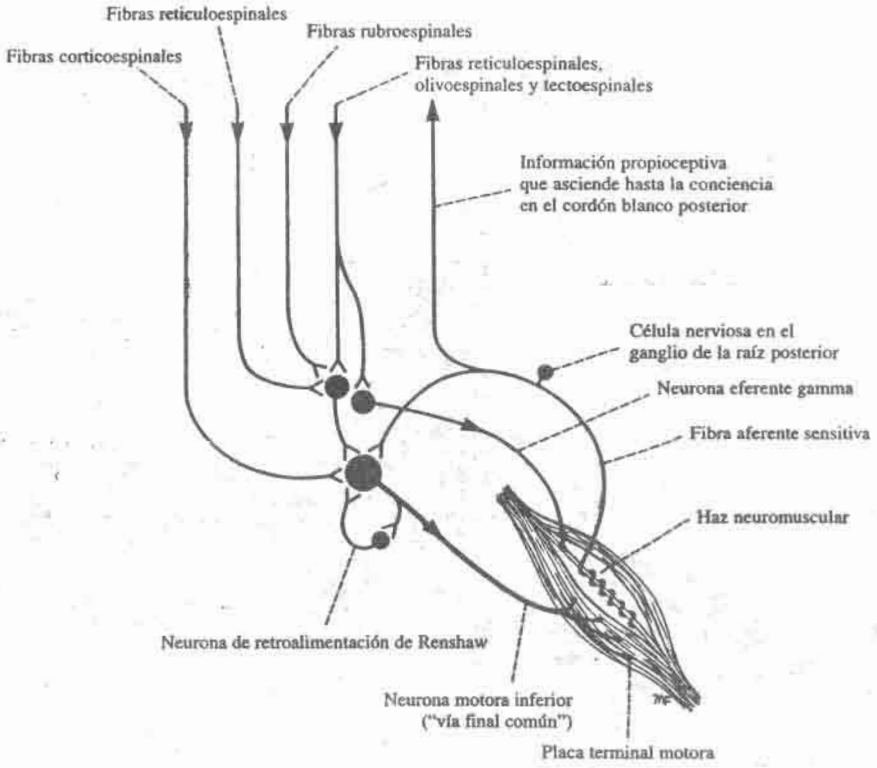

Fibras reticuloespinales
Fibras rubroespinales
Fibras corticoespinales
Fibras reticuloespinales, olivoespinales y tectoespinales
Información propioceptiva que asciende hasta la conciencia en el cordón blanco posterior
Célula nerviosa en el ganglio de la raíz posterior
Neurona eferente gamma
Fibra aferente sensitiva
Haz neuromuscular
Neurona de retroalimentación de Renshaw
Neurona motora inferior ("vía final común")
Placa terminal motora

Fig. 3-45. El tono postural normal del músculo esquelético depende no sólo de la integridad del arco reflejo, sino también de la suma de los impulsos nerviosos recibidos por las células motoras del asta gris anterior desde otras neuronas del sistema nervioso.

NOTAS CLÍNICAS

RESPUESTA DE LAS NEURONAS A LA LESIÓN

La supervivencia del citoplasma de una neurona depende de su conexión, aunque sea indirecta, con el núcleo. Éste desempeña un papel clave en la síntesis de proteínas, que pasan al interior de las prolongaciones celulares y reemplazan a las proteínas que han sido metabolizadas por la actividad celular. Por lo tanto, el citoplasma de los axones y las dendritas puede degenerarse rápidamente si estas prolongaciones son separadas del cuerpo de la célula nerviosa.

Lesión del cuerpo de la célula nerviosa

El daño severo del cuerpo de la célula nerviosa debido a un traumatismo, una interferencia con la irrigación o una enfermedad, puede producir la degeneración de toda la neurona, incluso de sus dendritas y sus terminaciones sinápticas. En el encéfalo y la médula espinal, los restos neuronales y los fragmentos de mielina (si las prolongaciones son mielínicas) son englobados y fagocitados por las células microgliales. Luego, los astrocitos vecinos proliferan y reemplazan a la neurona con tejido cicatrizal.

En el sistema nervioso periférico, los macrófagos tisulares eliminan los restos y los fibroblastos locales reemplazan a la neurona con tejido cicatrizal.

Lesión de la prolongación de la célula nerviosa

Si se corta el axón de una célula nerviosa, ocurren cambios degenerativos en: 1) el segmento distal que es separado del cuerpo celular, 2) una porción del axón proximal a la lesión y 3) posiblemente el cuerpo celular de donde nace el axón.

CAMBIOS EN EL SEGMENTO DISTAL DEL AXÓN

Los cambios se extienden distalmente desde el sitio de la lesión (fig. 3-46) e incluyen sus terminaciones; el proceso se denomina **degeneración walleriana**. En el sistema nervioso periférico, el primer día, el axón se

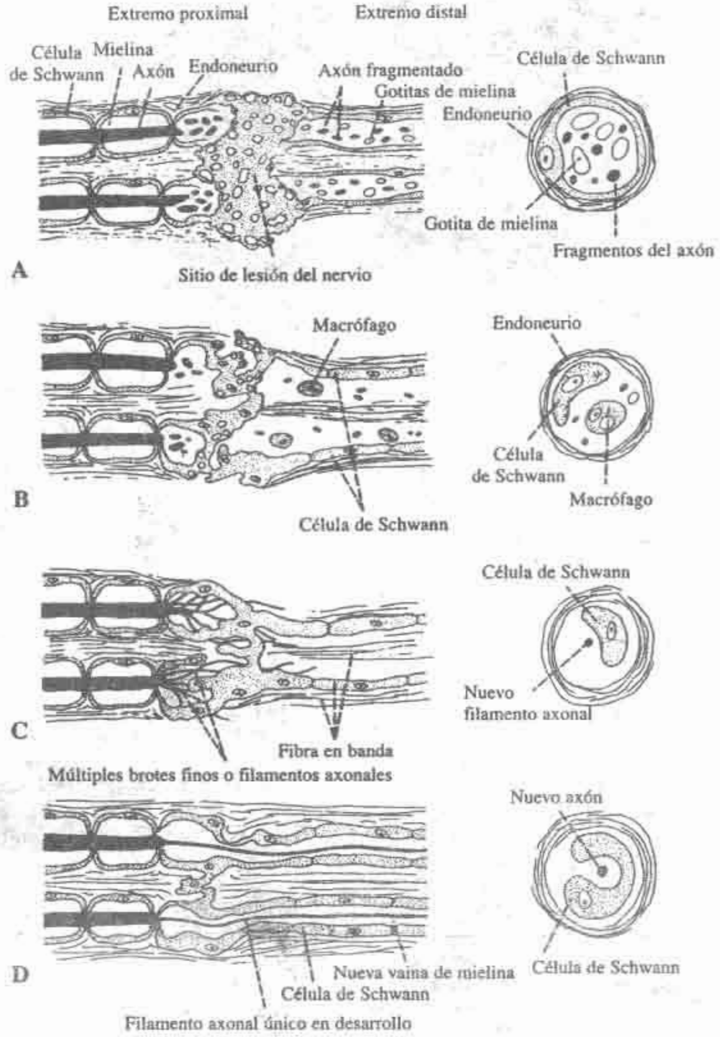

Extremo proximal
Extremo distal
Célula de Schwann
Mielina
Axón
Endoneurio
Axón fragmentado
Gotitas de mielina
Célula de Schwann
Endoneurio
Gotita de mielina
Fragmentos del axón
A
Sitio de lesión del nervio
Macrófago
Endoneurio
Célula de Schwann
Macrófago
B
Célula de Schwann
Célula de Schwann
Nuevo filamento axonal
C
Fibra en banda
Múltiples brotes finos o filamentos axonales
Nuevo axón
D
Nueva vaina de mielina
Célula de Schwann
Célula de Schwann
Filamento axonal único en desarrollo

Fig. 3-46. A, B, C y D. Degeneración y regeneración en un nervio seccionado.

vuelve tumefacto e irregular, y hacia el tercero o cuarto día se rompe en fragmentos (fig. 3-46) y los restos son digeridos por las células de Schwann circundantes y los macrófagos tisulares. Todo el axón es destruido en una semana.

Mientras tanto, la vaina de mielina se rompe lentamente y aparecen gotitas de lípidos dentro del citoplasma de las células de Schwann (fig. 3-46). Más tarde, las gotitas son expulsadas de las células de Schwann y ulteriormente son fagocitadas por los macrófagos tisulares. En ese momento las células de Schwann comienzan a proliferar rápidamente y se disponen en cordones paralelos dentro de la membrana basal persistente. La vaina endoneural y los cordones de células de Schwann en su interior a veces se denominan **fibra en banda**. Si no ocurre la regeneración, el axón y las células de Schwann son reemplazados por el tejido fibroso que producen los fibroblastos locales.

En el sistema nervioso central, la degeneración de los axones y de las vainas de mielina sigue un curso similar y los restos son eliminados mediante la actividad fagocítica de las células microgliales. Se sabe poco acerca del papel de los oligodendrocitos en este proceso. Los astrocitos ahora proliferan y reemplazan a los axones.

CAMBIOS EN EL SEGMENTO PROXIMAL DEL AXÓN

Los cambios en el segmento proximal del axón son similares a los que ocurren en el segmento distal (fig. 3-46), pero sólo se extienden proximalmente por encima de la lesión hasta el primer nodo de Ranvier. Los cordones

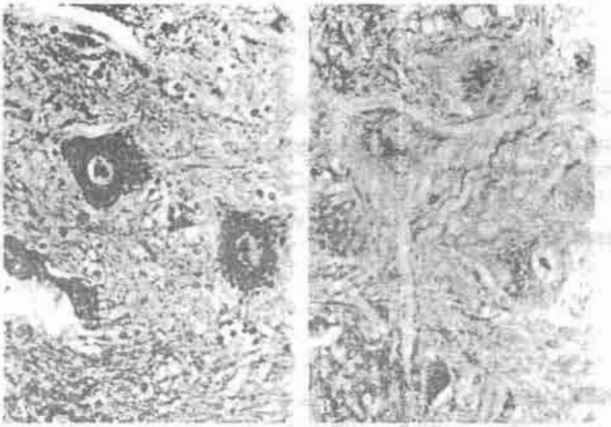


Fig. 3-47. Microfotografías de neuronas motoras del asta gris anterior de la médula espinal. A. Sustancia de Nissl en neuronas normales. B. Luego de la sección de las raíces anteriores del nervio espinal, que muestra cromatólisis.

proliferantes de las células de Schwann en los nervios periféricos protruyen desde las superficies seccionadas de los tubos endoneurales.

CAMBIOS EN EL CUERPO DE LA CÉLULA NERVIOSA EN LA QUE SE ORIGINA EL AXÓN

Los cambios que ocurren en el cuerpo celular luego de la lesión de su axón se denominan **degeneración retrógrada**; en esta denominación habitualmente se incluyen los cambios que se producen en el segmento proximal del axón. La posible razón para estos cambios es que la división del axón separa el cuerpo celular de su aporte de factores tróficos derivados de los órganos blanco en el extremo distal del axón.

El cambio más característico ocurre en el cuerpo celular dentro de los 2 primeros días que siguen a la lesión y alcanza un máximo en 2 semanas. La sustancia de Nissl se vuelve fina, granular (figs. 3-47 y 3-48) y se dispersa en todo el citoplasma, proceso que se conoce como **cromatólisis**. La cromatólisis comienza cerca del cono axónico y se disemina por todo el cuerpo celular. Además, el núcleo se mueve desde su localización central hacia la periferia de la célula y el cuerpo celular se hincha y se vuelve redondeado (fig. 3-48). El grado de cromatólisis y de tumefacción celular son máximos cuando la lesión del axón está próxima al cuerpo celular. En algunas neuronas, el daño muy severo del axón cerca del cuerpo celular puede conducir a la muerte de la neurona. Por otra parte, el daño de la prolongación más distal puede llevar a muy poco daño detectable o ninguno en el cuerpo celular. La dispersión de la sustancia de Nissl, es decir, del RNA citoplasmático y la tumefacción celular son causadas por el edema celular. La aparente pérdida de afinidad de tinción de la sustancia de Nissl se debe a la amplia dispersión del RNA citoplasmático. El desplazamiento del núcleo lejos del centro de la célula puede deberse al edema celular.

Se observan que las terminaciones sinápticas se separan de la superficie del cuerpo de la célula nerviosa dañada y sus dendritas y son reemplazadas por las células de Schwann en el sistema nervioso periférico y por las células de la microglia o los astrocitos en el sistema nervioso central. Este proceso se denomina **denudación sináptica**. Las posibles causas de denudación sináptica son: 1) la pérdida de adhesividad de la membrana plasmática luego de la lesión, 2) las células de sostén son estimuladas por las sustancias químicas liberadas desde la neurona dañada. Cuando la lesión es suficientemente grande, las células del sistema inmune, es decir, los monocitos y los macrófagos, pueden migrar al área.

RECUPERACIÓN DE LAS NEURONAS LUEGO DE LA LESIÓN

En contraste con el rápido inicio de la regeneración retrógrada, la recuperación del cuerpo de la célula nerviosa y la regeneración de sus prolongaciones puede tardar varios meses.

Recuperación del cuerpo de la célula nerviosa

El nucléolo se desplaza hacia la periferia del núcleo y reaparecen grupos de polisomas en el citoplasma. Esto indica que la síntesis de RNA y proteínas se está acelerando para preparar la nueva formación del axón. Así, la sustancia de Nissl original se reconstituye, la tumefacción del cuerpo celular disminuye y el núcleo retorna a su posición central característica (fig. 3-48).

Regeneración de axones en los nervios periféricos

El nuevo crecimiento de los axones (motores, sensitivos y autónomos) en los nervios periféricos puede ocu-

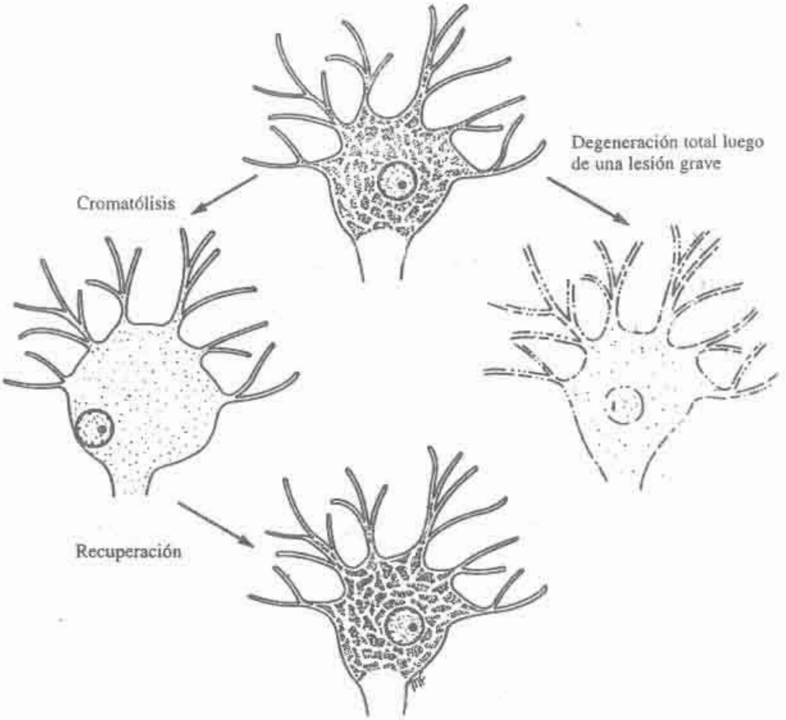


Fig. 3-48. Cambios que pueden ocurrir en el cuerpo de una célula nerviosa luego de la sección de una de sus prolongaciones.

rrir y parece que depende de la presencia de los tubos endoneurales y de las cualidades especiales que poseen las células de Schwann. Surgen brotes de los axones a partir del muñón proximal y en el muñón distal hacia los órganos terminales del nervio. Se cree que participan los siguientes mecanismos: 1) los axones son atraídos por factores quimiotrópicos secretados por las células de Schwann en el muñón distal, 2) existen factores estimuladores del crecimiento dentro del muñón distal y 3) se presentan factores inhibidores en el perineurio que impiden que los axones abandonen el nervio.

La regeneración satisfactoria de los axones y el retorno de la función normal dependen de los siguientes factores:

1. En las lesiones nerviosas por aplastamiento, donde el axón es seccionado o su irrigación sanguínea se ha interferido pero las vainas endoneurales parecen intactas, el proceso regenerativo puede ser muy satisfactorio.
2. En los nervios que han sido seccionados por completo, hay mucho menos posibilidad de recuperación, porque las fibras en regeneración desde el muñón proximal pueden ser dirigidas hacia el destino final incorrecto en el muñón distal, es decir, fibras cutáneas que entran en terminaciones nerviosas incorrectas o fibras motoras que inervan músculos incorrectos.
3. Si la distancia entre los muñones proximal y distal del nervio totalmente seccionado es mayor de algunos milímetros o si la brecha se llena con tejido fibroso proliferante o si simplemente está llena por los músculos adyacentes que protruyen en la brecha, las posibilidades de recuperación son muy escasas. Los brotes axónicos en crecimiento escapan hacia el tejido conectivo circundante y forman una masa enmarañada o **neuroma**. En estos casos, la aproximación quirúrgica estrecha rápida de los extremos seccionados, si es posible, facilita mucho las posibilidades de recuperación.
4. Cuando los nervios mixtos (aquellos que contienen fibras sensitivas, motoras y autónomas) son seccionados por completo, las posibilidades de una buena recuperación son mucho menores que si el nervio fuera totalmente sensitivo o puramente motor. El motivo de esto es que las fibras en regeneración desde el muñón proximal pueden ser guiadas hacia un destino incorrecto en el muñón distal; por ejemplo, las fibras cutáneas pueden entrar en los tubos endoneurales motoras y viceversa.
5. La fisioterapia inadecuada de los músculos paralizados produce una degeneración antes de que los axones motores en regeneración los alcancen.
6. La presencia de infección en el sitio de la herida puede interferir seriamente el proceso de regeneración.

Si se considera que los muñones proximal y distal del nervio seccionado se encuentran bien yuxtapuestos, se producirán los siguientes procesos de regeneración (fig. 3-46). Las células de Schwann, que han proliferado por división

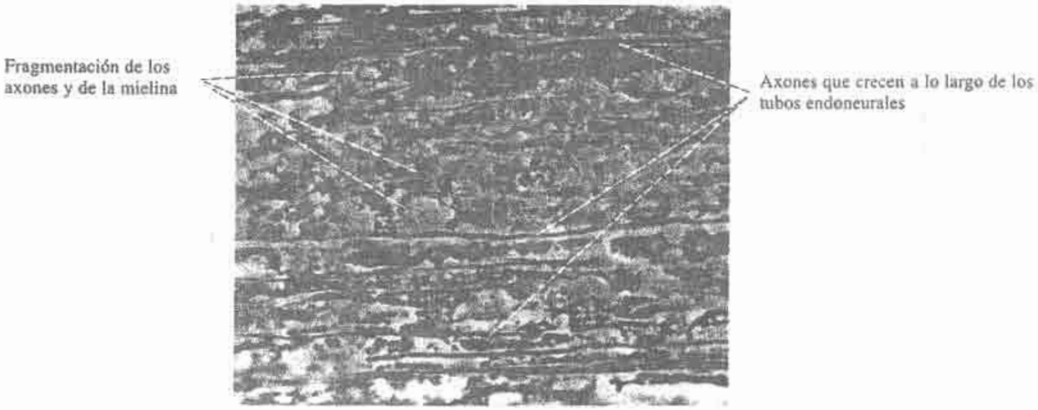

Fragmentación de los axones y de la mielina
Axones que crecen a lo largo de los tubos endoneurales

Fig. 3-49. Microfotografía de un corte longitudinal del muñón distal del nervio ciático, que muestra evidencia de degeneración y regeneración luego de la lesión. (Cortesía del Dr. M. J. T. Fitzgerald.)

mitótica, ahora llenan el espacio dentro de la lámina basal de los tubos endoneurales del muñón proximal tan proximalmente como hasta el siguiente nodo de Ranvier y en el muñón distal tan distalmente como los órganos terminales. Donde hay una pequeña brecha entre los muñones proximal y distal, las células de Schwann en multiplicación forman algunos cordones para cubrir la brecha.

Cada extremo axonal proximal da origen ahora a múltiples brotes o filamentos finos con extremos bulbosos. Estos filamentos, a medida que crecen, avanzan a lo largo de las hendiduras entre las células de Schwann y cruzan así el espacio entre los muñones proximal y distal del nervio. Muchos de estos filamentos entran entonces en el extremo proximal de cada tubo endoneural y crecen distalmente en contacto con las células de Schwann (fig. 3-49). Está claro que los filamentos de muchos axones diferentes pueden entrar en un solo tubo endoneural. Sin embargo, sólo persiste un filamento, el resto se degenera y ese filamento crece en sentido distal para reinervar un órgano terminal motor o sensitivo. Al cruzar la brecha entre los extremos nerviosos cortados, muchos filamentos no entran en un tubo endoneural y crecen hacia el tejido conectivo circundante. Es de interés destacar que la formación de múltiples brotes o filamentos a partir de un solo axón proximal aumenta de modo apreciable las posibilidades de que una neurona quede conectada a una terminación sensitiva o motora. No se sabe por qué un filamento dentro de un solo tubo endoneural es elegido para persistir, mientras que el resto sufre degeneración.

Una vez que el axón ha alcanzado el órgano terminal, las células de Schwann adyacentes comienzan a formar una vaina de mielina. Este proceso empieza en el sitio de la lesión original y se extiende en dirección distal. Por este medio se forman los nodos de Ranvier y las incisuras de Schmidt-Lanterman.

Pueden pasar muchos meses antes de que el axón llegue a su órgano terminal apropiado, lo cual depende del sitio de la lesión del nervio. Se ha estimado que la velocidad de crecimiento está en el orden de 2 a 4 mm por día. Sin embargo, si se toma en consideración la demora casi segura de los axones para cruzar el sitio de la lesión, una velocidad de regeneración global de 1,5 mm por día es una cifra útil para recordar para uso clínico. Aun si se superan todas las dificultades mencionadas y una neurona llega a su órgano terminal original, el filamento axonal que va creciendo dentro del tubo endoneural alcanza sólo alrededor del 80% de su diámetro original. Por esta razón, la velocidad de conducción no es igual que la del axón original. Más aún, un axón motor dado tiende a inervar más fibras musculares que antes, de modo que el control del músculo es menos preciso.

Regeneración de axones en el sistema nervioso central

En el sistema nervioso central hay un intento de regeneración de los axones, como lo demuestra la formación de brotes de los axones, pero el proceso cesa después de unas 2 semanas. Es rara una distancia prolongada de regeneración y los axones dañados forman pocas sinapsis nuevas. No existen indicios de restablecimiento de la función. El proceso de regeneración es abortado por la ausencia de los tubos endoneurales (que son necesarios para guiar a los axones en regeneración), porque los oligodendrocitos no cumplen la misma función que las células de Schwann y por la formación de tejido cicatrizal por los astrocitos activos. También se ha sugerido que están ausentes los factores de crecimiento nervioso en el sistema nervioso central o que es posible que las células neurogliales produzcan factores inhibidores del crecimiento.

La investigación ha mostrado que las láminas basales de las células de Schwann contienen laminina y moléculas de adhesión celular de la familia de las inmunoglobulinas, y ambas estimulan el crecimiento axonal. El sistema nervioso central contiene sólo concentraciones bajas de estas moléculas. En el embrión en el que el crecimiento ocurre activamente tanto en el sistema nervioso central como periférico, se presentan factores promotores del crecimiento en ambos sistemas. Más adelante en el desarrollo, estos factores desaparecen en el sistema nervioso central. La mielina en el sistema nervioso central inhibe el crecimiento axonal y es de interés destacar que la mielinización en el sistema nervioso central ocurre tarde en el proceso del desarrollo cuando el crecimiento de las vías nerviosas principales está completo.

Es posible que los axones centrales no sean tan buenos en la regeneración como los axones periféricos. En cultivo tisular, los axones periféricos tienen más éxito en el crecimiento que los axones centrales. Además, la capacidad de los axones centrales para crecer disminuye con el envejecimiento.

INVESTIGACIÓN NEUROBIOLÓGICA EN LA REGENERACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Debido a que la lesión traumática del sistema nervioso central produce discapacidades tan devastadoras que en su mayor parte son irreversibles, actualmente los neurobiólogos estimulan con entusiasmo la investigación en esta área. Ya no existen dudas de que hay diferencias en el medio ambiente del sistema nervioso central y periférico. Además, la capacidad de regeneración de los axones en los vertebrados inferiores, como las ranas, brinda un estímulo enorme para la investigación futura.

La investigación ha tomado las siguientes direcciones:

1. Moléculas presentes en el sistema nervioso periférico, como lamininas y neurotropinas, se han introducido en el sistema nervioso central en el sitio de la lesión para promover el crecimiento axonal.
2. Se han injertado células de Schwann en el sistema nervioso central y se ha observado que crecen axones centrales en el injerto.
3. Se ha intentado reducir los factores inhibidores presentes en el sistema nervioso central. Se ha llevado a cabo con cierto éxito la infusión de anticuerpos en el sitio de la lesión.
4. Se ha utilizado con éxito la introducción de agentes antiinflamatorios para suprimir la respuesta de la neuroglia y los monocitos. La **metilprednisolona** ahora se utiliza habitualmente tan pronto como sea posible después del incidente en todos los pacientes con lesiones de la médula espinal.

Aunque aún se necesita mucha investigación, una combinación de tratamientos puede brindar el retorno de cierta función a estos pacientes con lesiones del sistema nervioso central.

DEGENERACIÓN TRANSNEURONAL

Las respuestas de una sola neurona a una lesión se han considerado en la sección precedente. En el sistema nervioso central, si se lesiona un grupo de neuronas, un segundo grupo más lejos en la vía, que tiene la misma función, también puede mostrar cambios degenerativos. Este fenómeno se denomina **degeneración transneuronal anterógrada**. Por ejemplo, si se cortan los axones de las células ganglionares de la retina, no sólo se degeneran los extremos distales de los axones que se dirigen hacia los cuerpos geniculados laterales, sino también las neuronas en los cuerpos geniculados laterales con las cuales estos axones hacen sinapsis. De hecho, otro grupo de neuronas puede estar involucrado en el proceso degenerativo en la corteza visual.

En situaciones en el sistema nervioso central en las cuales múltiples neuronas hacen sinapsis con una sola neurona distal, la lesión de una de las neuronas proximales no es seguida por degeneración de la neurona distal.

Algunos experimentos en animales con lesiones artificiales del sistema nervioso central han mostrado que puede producirse una **degeneración transneuronal retrógrada** en ciertas situaciones.

DEGENERACIÓN NEURONAL ASOCIADA CON EL ENVEJECIMIENTO

Muchas neuronas se degeneran y desaparecen durante el desarrollo fetal. Se cree que este proceso se debe a su incapacidad para establecer conexiones funcionales adecuadas. Durante la vida posnatal continúa produciéndose una degeneración neuronal gradual adicional. Se ha estimado que en la vejez un individuo puede perder hasta el 20% del número original de neuronas. Esto explicaría en cierta medida la pérdida de eficiencia del sistema nervioso asociada con el envejecimiento.

ATROFIA DEL MÚSCULO VOLUNTARIO Y DE OTROS ÓRGANOS TERMINALES LUEGO DE LA DEGENERACIÓN DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS

El músculo voluntario sufre cambios degenerativos luego de la sección de los nervios motores. Primero, hay una respuesta alterada de la acetilcolina, seguida por atrofia gradual del sarcoplasma y, por último, pérdida de las fibrillas y estriaciones. Finalmente, el músculo se atrofia por completo y es reemplazado por tejido fibroso. La reinervación del músculo detiene su degeneración y si la atrofia muscular no es demasiado avanzada, retornan la estructura y la función normales.

Más aún, si el nervio motor que inerva las fibras musculares voluntarias blancas rápidas es intercambiado por un nervio motor que inerva las fibras musculares voluntarias rojas lentas, las fibras musculares cambian sus propiedades estructurales para estar de acuerdo con el nuevo tipo de inervación. Este resultado experimental sugiere firmemente que no sólo las células de músculo voluntario dependen de la presencia de los nervios motores intactos, sino también del hecho de que el nervio tiene cierta influencia trófica sobre el músculo e incluso determina el tipo de músculo que inerva.

Otro órgano terminal, la papila gustativa, también depende de la integridad del nervio sensitivo. Si se secciona el nervio, la papila gustativa se atrofia rápidamente. Una vez que el nervio sensitivo se regenera en la membrana mucosa, se desarrollan nuevas papilas gustativas.

LESIONES TRAUMÁTICAS DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS

Seddon (1944) describió tres tipos clínicos de lesión nerviosa:

- La **neuropraxia**, término que se aplica a un bloqueo transitorio. La parálisis es incompleta, la recuperación es rápida y completa y no hay evidencias microscópicas de degeneración nerviosa. La compresión es la causa más frecuente. Es, en esencia, una interferencia transitoria en la función.
- La **axonotmesis**, término que sirve para denominar a una lesión nerviosa en la cual los axones están dañados pero las vainas de tejido conectivo circundantes se mantienen más o menos intactas. La degeneración walleriana ocurre periféricamente. La recuperación funcional es más rápida y más completa que después de la sección completa del tronco nervioso. La explicación de la recuperación más rápida y más completa es que las fibras nerviosas, aunque severamente lesionadas, en su mayor parte conservan sus relaciones anatómicas normales debido a la conservación de las vainas de tejido conectivo. La causa más frecuente son las lesiones por aplastamiento, la tracción y la compresión.
- La **neurotmesis**, término que se aplica a la sección completa del tronco del nervio.

Síntomas y signos de la neurotmesis

CAMBIOS MOTORES

Los músculos inervados muestran una parálisis fláccida y se atrofian rápidamente. Se pierden los reflejos en los que participan estos músculos. El músculo paralizado deja de responder a la estimulación farádica después de 4 a 7 días. Después de 10 días el músculo responde sólo lentamente a la estimulación galvánica y la potencia de la corriente debe ser mayor que la necesaria para un músculo inervado normal. Esta respuesta muscular alterada a la estimulación eléctrica se conoce como **reacción de degeneración**.

CAMBIOS SENSITIVOS

Hay pérdida total de sensibilidad cutánea sobre el área inervada exclusivamente por el nervio. Esta área está rodeada por una zona de pérdida sensitiva parcial donde se superponen los nervios sensitivos adyacentes. El área de la piel donde se pierde la sensación de tacto leve es mucho mayor que el área en la cual se pierde la sensibilidad protopática.

CAMBIOS VASOMOTORES, SUDOMOTORES Y TRÓFICOS

El corte de un nervio periférico da por resultado la interrupción de las fibras simpáticas posganglionares que discurren en el nervio. Como resultado de la pérdida de control vascular, el área de la piel primero se torna roja y caliente. Más tarde, el área afectada se torna azul y más fría que lo normal, especialmente en el clima frío. Debido a la pérdida de control sudomotor, las glándulas sudoríparas dejan de producir sudor y la piel se vuelve seca y escamosa. El crecimiento ungular se retarda como resultado directo de la escasa circulación periférica. Si queda desnervada una gran área del cuerpo como ocurre, por ejemplo, en la sección del nervio ciático, los huesos experimentan descalcificación como consecuencia del desuso y la pérdida del control circulatorio.

SÍNTOMAS Y SIGNOS DE RECUPERACIÓN LUEGO DE LA NEUROTMESIS

En el supuesto de que el nervio periférico seccionado se haya suturado cuidadosamente, el médico debe conocer los signos y síntomas de la recuperación y su secuencia.

Cuadro 3-4 Características importantes halladas en los síndromes de las raíces cervicales y lumbosacras

Lesión de la raíz	Dolor por dermatoma	Músculos inervados	Debilidad del movimiento	Reflejo involucrado
C5	Cara lateral de la parte superior del brazo	Deltoides y bíceps braquial	Abducción del hombro, flexión del codo	Bicipital
C6	Cara lateral del antebrazo	Extensor radial largo y corto del carpo	Extensores de la muñeca	Radial
C7	Dedo mayor	Tríceps y flexor radial del carpo	Extensión del codo y flexión de la muñeca	Tricipital
C8	Cara medial del antebrazo	Flexor superficial y profundo de los dedos	Flexión de los dedos	Ninguno
L1	Ingle	Iliopsoas	Flexión de la cadera	Cremasteriano
L2	Parte anterior del muslo	Iliopsoas, sartorio, aductores de la cadera	Flexión de la cadera, aducción de la cadera	Cremasteriano
L3	Cara medial de la rodilla	Iliopsoas, sartorio, cuádriceps, aductores de la cadera	Flexión de la cadera, extensión de la rodilla, aducción de la cadera	Patelar
L4	Cara medial de la pantorrilla	Tibial anterior, cuádriceps	Inversión del pie, extensión de la rodilla	Patelar
L5	Cara lateral de la pierna y el dorso del pie	Extensor largo del dedo gordo, extensor largo de los dedos	Extensión de los dedos del pie, dorsiflexión del tobillo	Ninguno
S1	Borde lateral del pie	Gastrocnemio, sóleo	Flexión plantar del tobillo	Aquiliano
S2	Parte posterior del muslo	Flexor largo de los dedos, flexor largo del dedo gordo	Flexión plantar del tobillo, flexión de los dedos del pie	Ninguno

Cuadro 3-5 Ramas del plexo braquial y su distribución

Ramas	Distribución
Raíces	
Nervio escapular dorsal (C5)	Músculos romboide menor, romboide mayor, elevador de la escápula
Nervio torácico largo (C5, C6, C7)	Músculo serrato anterior
Tronco superior	
Nervio supraescapular (C5, C6)	Músculos supraespinoso e infraespinoso
Nervio para el músculo subclavio (C5, C6)	Subclavio
Cordón lateral	
Nervio pectoral lateral (C5, C6, C7)	Músculo pectoral mayor
Nervio musculocutáneo (C5, C6, C7)	Músculos coracobraquial, bíceps braquial, braquial; inerva la piel a lo largo del borde lateral del antebrazo donde se convierte en el nervio cutáneo lateral del antebrazo
Raíz lateral del nervio mediano (C[5], C6, C7)	Véase Raíz medial del nervio mediano
Cordón posterior	
Nervio subespacular superior (C5, C6)	Músculo subescapular
Nervio toracodorsal (C6, C7, C8)	Músculo dorsal ancho
Nervio subescapular inferior (C5, C6)	Músculos subescapular y redondo mayor
Nervio axilar (C5, C6)	Músculos deltoides y redondo menor; el nervio cutáneo lateral superior del brazo inerva la piel sobre la mitad inferior del músculo deltoides
Nervio radial (C5, C6, C7, C8, T1)	Tríceps, ancóneo, parte del braquial, braquiorradial, extensor radial largo del carpo; a través de la rama profunda del nervio radial inerva los músculos extensores del antebrazo: supinador, extensor radial corto del carpo, extensor cubital del carpo, extensor de los dedos, extensor del meñique, extensor del índice, abductor largo del pulgar, extensor largo del pulgar, extensor corto del pulgar; piel, nervio cutáneo lateral inferior del brazo, nervio cutáneo posterior del brazo y nervio cutáneo posterior del antebrazo; piel sobre la cara lateral del dorso de la mano y la superficie dorsal de los dedos pulgar, índice, medio y mitad lateral del dedo anular; ramas articulares para codo, muñeca y mano
Cordón medial	
Nervio pectoral medial (C8, T1)	Músculos pectoral mayor y menor
Nervio cutáneo medial del brazo al que se une el nervio braquial intercostal rama del segundo nervio intercostal (C8, T1, T2)	Piel de la cara medial del brazo
Nervio cutáneo medial del antebrazo (C8, T1)	Piel de la cara medial del antebrazo
Nervio cubital (ulnar) (C8, T1)	Flexor cubital del carpo y mitad medial del flexor profundo de los dedos, flexor del meñique, oponente del meñique, aductor del meñique, abductor del pulgar, tercero y cuarto lumbricales, interóseos, palmar breve, piel de la mitad medial del dorso de la mano y la palma, piel de las superficies palmar y dorsal del meñique y la mitad medial del dedo anular
La raíz medial del nervio mediano (con raíz lateral) forma el nervio mediano (C5, C6, C7, C8, T1)	Pronador redondo, flexor radial del carpo, palmar largo, flexor superficial de los dedos, abductor corto del pulgar, flexor corto del pulgar, oponente del pulgar, dos primeros lumbricales (por intermedio de la rama interósea anterior), flexor largo del pulgar, flexor profundo de los dedos (mitad lateral), pronador cuadrado; rama cutánea palmar para la mitad lateral de la palma y ramas digitales para la superficie palmar de los dedos pulgar, índice, mayor y mitad lateral del dedo anular; ramas articulares para las articulaciones del codo, la muñeca y el carpo

Cuadro 3-6. Ramas de los plexos lumbar y sacro y su distribución

Ramas	Distribución
Nervio femoral (L2, L3, L4)	Músculos ilíaco, pectíneo, sartorio, cuádriceps femoral; piel, nervios cutáneo medial y cutáneo intermedio del mulso, nervio safeno para la cara medial de la pierna, cara medial del pie hasta la base del dedo gordo; ramas articulares para las articulaciones de la cadera y la rodilla
Nervio obturador (L2, L3, L4)	
Nervio ciático (L4, L5, S1, S2, S3)	Músculos pectíneo, aductor largo, aductor corto, aductor mayor (porción aproximadora), grácil; piel, lado medial del muslo; ramas articulares para las articulaciones de la cadera y la rodilla
Nervio peroneo (fibular) común	Músculo bíceps femoral (porción corta); piel, nervio cutáneo lateral de la pantorrilla, rama comunicante sural para la cara lateral de la pierna, cara lateral del pie y dedo pequeño
Nervio peroneo superficial	Músculos peroneo largo y corto; piel, pierna y dorso del pie
Nervio peroneo profundo	Músculos tibial anterior, extensor largo del dedo gordo, extensor largo de los dedos, peroneo tercio, extensor corto de los dedos; piel, espacio entre los dedos primero y segundo; ramas articulares para las articulaciones tibioperonea, del tobillo y el pie
Nervio tibial	Músculos semitendinoso, bíceps femoral (porción larga), semimembranoso, aductor mayor (porción de isquiocrurales), gastrocnemio, sóleo, plantar, poplíteo, tibial posterior, flexor largo de los dedos, flexor largo del dedo gordo; piel, cara medial del tobillo; ramas articulares para las articulaciones de la cadera, la rodilla y el tobillo
Nervio plantar medial	Músculos abductor del dedo gordo, flexor corto de los dedos, flexor corto del dedo gordo, primer lumbrical; piel, cara medial de la planta del pie; ramas articulares para las articulaciones del pie
Nervio plantar lateral	Músculos flexor accesorio, abductor del dedo pequeño, flexor corto del dedo pequeño, segundo, tercero y cuarto lumbricales, aductor del dedo gordo, todos los interóseos; piel de la cara lateral de la planta

RECUPERACIÓN MOTORA

Los axones motores en regeneración crecen a una velocidad promedio de unos 1,5 mm por día. La recuperación se produce primero en los músculos proximales y más tarde en los distales. Los músculos pueden responder a una estimulación farádica antes de que se recupere el control voluntario.

RECUPERACIÓN SENSITIVA

La recuperación sensitiva se produce antes que la del movimiento voluntario. La parte del nervio distal al corte se torna muy sensible a la estimulación mecánica una vez que los axones sensitivos en regeneración han entrado en el segmento distal. El simple golpeteo del tronco nervioso distal da origen a una sensación de parestesias en el área de distribución cutánea del nervio. Este signo se denomina **signo de Tinel**. La recuperación de la sensibilidad cutánea profunda, es decir, el dolor causado por la compresión profunda, constituye el primer signo de recuperación. A esto le sigue la recuperación del dolor cutáneo superficial poco localizado. El control vasomotor también retorna aproximadamente en este momento. Más tarde se recupera la sensibilidad al frío y el calor. El tacto leve y la discriminación táctil son las últimas sensaciones que retornan, muchos meses más tarde y a menudo son incompletas.

Lesiones de los nervios espinales específicos

Aunque la descripción detallada de los déficit neurológicos que siguen a las distintas lesiones de los nervios espinales que se observan en la práctica clínica está más allá del alcance de este libro, parece apropiado incluir un cuadro que resuma las características importantes halladas en los síndromes de las raíces cervicales y lumbosacras (cuadro 3-4). También se incluyen cuadros en los que se detallan las ramas de los plexos braquial (cuadro 3-5) y lumbosacro (cuadro 3-6) y su distribución. Estos cuadros pueden ayudar al lector a determinar la lesión nerviosa específica asociada con un déficit motor o sensitivo particular en los miembros superiores o inferiores.

En el capítulo 11 se tratan las lesiones de los nervios craneanos.

ALGUNOS PRINCIPIOS CLÍNICOS BÁSICOS PARA LAS LESIONES DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS

En las heridas abiertas sucias, en las cuales el riesgo de infección es alto, hay que ignorar al nervio seccionado y tratar la infección. Más adelante, cuando la herida está cicatrizada en forma satisfactoria, se explora el nervio y se suturan sus extremos cortados.

Para un paciente con una herida cicatrizada y sin evidencia de recuperación nerviosa, el tratamiento debe ser conservador. Se dejará transcurrir el tiempo suficiente para que las fibras nerviosas en regeneración alcancen los músculos proximales. Si la recuperación no ocurre, el nervio debe explorarse quirúrgicamente.

En aquellos casos en los que el tejido conectivo, los fragmentos óseos o los músculos se interponen entre los extremos cortados de un nervio seccionado, éste se debe explorar y si es posible aproximar y suturar los extremos seccionados.

Se debe mantener la nutrición de los músculos paralizados con fisioterapia adecuada. Los baños calientes, el masaje y la ropa de abrigo ayudan a mantener una circulación adecuada.

No debe permitirse que los músculos paralizados sean estirados por los músculos antagonistas o por efecto de la gravedad. Más aún, un acortamiento excesivo de los músculos paralizados lleva a su contractura.

Es necesario preservar la movilidad con movimientos pasivos diarios de todas las articulaciones en el área afectada. De lo contrario, el resultado será la formación de adherencias y la consiguiente limitación del movimiento.

Una vez que el movimiento voluntario ha retornado a los músculos más proximales, el fisioterapeuta puede ayudar al paciente a realizar ejercicios activos. Esto permite no sólo el retorno de la circulación normal hacia la parte afectada, sino que ayuda al paciente a aprender de nuevo la compleja ejecución muscular de movimientos especializados.

TRASPLANTES DE NERVIOS

Los injertos nerviosos se han utilizado con cierto éxito para restablecer el tono muscular en la parálisis del nervio facial. En las lesiones de los nervios mixtos, los injertos nerviosos sólo han tenido éxito para restablecer cierta función sensitiva y una actividad muscular leve. La presencia de dos líneas de sutura y la mayor posibilidad de mezcla de las fibras nerviosas probablemente sean los motivos para la falta de éxito de los injertos nerviosos. En la mayoría de las lesiones nerviosas, aun cuando la brecha entre los extremos proximal y distal sea de hasta 10 cm, por lo general es posible movilizar el nervio o alterar su posición en relación con las articulaciones de modo que los extremos proximal y distal puedan aproximarse sin crear una tensión indebida; luego se suturan los extremos entre sí.

TUMORES DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS

Un nervio periférico consiste esencialmente en fibras nerviosas (axones), cada una de las cuales se asocia con células de Schwann; las fibras son mielínicas o amielínicas. Las fibras nerviosas están dispuestas en haces paralelos y están rodeadas por vainas de tejido conectivo.

Puede originarse un **fibroma benigno** o un **sarcoma maligno** en el tejido conectivo del nervio y no difieren de tumores similares en otros sitios. Se cree que los **neurilemomas** se originan en las células de Schwann. Nacen de cualquier tronco nervioso, craneano o espinal, y en cualquier parte de su recorrido. Los tumores primarios de los axones son muy raros.

VASOS SANGUÍNEOS, LINFÁTICOS Y ESPACIOS ENDONEURALES DENTRO DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS

Los nervios periféricos reciben ramas de arterias en las regiones que atraviesan. La red anastomótica que existe dentro de un nervio es considerable y no se produce isquemia local si se obstruye una sola arteria.

Un plexo de vasos linfáticos se ubica dentro de los tejidos conectivos epineurales y drena en los ganglios linfáticos regionales.

Como resultado de experimentos en los que se inyectaron colorantes en los nervios periféricos, se han demostrado espacios entre las fibras nerviosas individuales. Aparentemente, existen pocas dudas de que estos espacios endoneurales proporcionan una vía potencial para el ascenso de la **toxina tetánica** a la médula espinal.

ACCIÓN DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES SOBRE LA CONDUCCIÓN NERVIOSA

Los anestésicos locales son agentes que bloquean la conducción nerviosa cuando se aplican localmente en una fibra nerviosa en concentraciones apropiadas. Su sitio de acción es el axolema e interfieren el aumento transitorio en la permeabilidad del axolema a los iones Na^+, K^+ y otros. La sensibilidad de las fibras nerviosas a los anestésicos locales se relaciona con el tamaño de las fibras nerviosas (véase cuadro 3-2). Las pequeñas fibras nerviosas son más susceptibles que las grandes; las fibras pequeñas también presentan una recuperación más lenta.

La **cocaína** se ha utilizado clínicamente para bloquear la conducción nerviosa. Lamentablemente, es un estimulante fuerte de la corteza cerebral y produce adicción con facilidad. La **procaína** es un compuesto sintético que se utiliza ampliamente como agente anestésico local.

RECUPERACIÓN APARENTE DE LA FUNCIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL LUEGO DE LA LESIÓN

La regeneración del axón en el encéfalo y la médula espinal es mínima luego de una lesión y, sin embargo, a menudo se produce una recuperación funcional considerable. Existen varias explicaciones y puede estar involucrado más de un mecanismo.

1. La función de las fibras nerviosas puede estar interferida como resultado de la compresión por el líquido de edema. Una vez que el edema cede, se produce una recuperación importante.
2. La fibra nerviosa dañada proximal a la lesión puede formar nuevas sinapsis con las neuronas normales vecinas.
3. Luego de la lesión de una neurona aferente puede desarrollarse un número elevado de sitios receptores sobre una membrana postsináptica. Esto puede dar por resultado que la segunda neurona responda a sustancias neurotransmisoras de neuronas vecinas.
4. Las neuronas no funcionantes pueden hacerse cargo de la función de las neuronas lesionadas.
5. Con una fisioterapia intensa es posible entrenar a los pacientes para que usen otros músculos con el fin de compensar la pérdida de los músculos paralizados.

HERPES ZOSTER

El herpes zoster es un trastorno relativamente frecuente causado por la reactivación del virus varicela-zoster latente en un paciente que tuvo varicela. La infección está en la primera neurona sensitiva en un nervio craneano o espinal. La lesión se observa como una inflamación y degeneración de la neurona sensitiva con formación de vesículas con inflamación de la piel. El primer síntoma es el dolor en la distribución de la neurona sensitiva y al cabo de unos días surge una erupción cutánea. Este trastorno lo padecen con más frecuencia los pacientes mayores de 50 años.

POLINEUROPATÍA

La polineuropatía es el deterioro de la función de muchos nervios periféricos simultáneamente. Las causas son muchas y pueden ser infecciones (endotoxina de la difteria, síndrome de Guillan-Barré [véase Ejemplo clínico al inicio del capítulo]), trastornos metabólicos (deficiencia de vitamina B_1 y B_{12}, intoxicación por metales pesados, fármacos) y trastornos endocrinos (diabetes). Puede ocurrir degeneración axonal, desmielinización segmentaria o ambas y puede estar afectado el cuerpo celular de la neurona. En los casos leves, el trastorno es reversible, pero en los casos severos puede ser permanente. Los síntomas y signos pueden ser tanto sensitivos como motores.

Receptores

Hay terminaciones sensitivas en todo el cuerpo en las áreas somáticas y viscerales. Por fortuna, están distribuidas en forma tan amplia que le permiten al ser humano reaccionar a los cambios en el medio externo e interno.

El médico, para hacer un diagnóstico o estudiar el efecto de un tratamiento sobre una enfermedad, se basa casi totalmente en la capacidad del paciente para describir los cambios de sensaciones subjetivas o para responder a estímulos específicos durante el examen físico. Descripciones como "dolor como si me clavaran un cuchillo", "dolor sordo", "dolor cólico", "pinchazos" y "no puedo sentir nada, doctor" son muy familiares para el médico. Cada tipo principal de sensación que puede experimentarse, como dolor, temperatura y tacto y presión, se denomina una **modalidad** de sensación. El tipo de modalidad que experimenta un paciente desde una parte del cuerpo en particular está determinado por el área específica del sistema nervioso central hacia la cual se dirige la fibra nerviosa aferente. Sin embargo, es útil recordar desde el punto de vista clínico que los axones que llevan modalidades específicas se asocian con uno o varios receptores anatómicamente distintos.

Receptor	Función asociada
Terminaciones nerviosas libres	Dolor, tacto, presión, sensaciones de cosquilleo?, frío y calor
Discos de Merkel	Tacto y presión
Receptor de los folículos pilosos	Tacto
Corpúsculos de Meissner	Tacto (discriminación táctil de dos puntos)
Corpúsculos de Pacini	Presión y vibración
Corpúsculos de Ruffini	Estiramiento
Husos neuromusculares	Alargamiento del músculo (estiramiento)
Husos neurotendinosos	Tensión

Receptores sensitivos y envejecimiento

Con una expectativa de vida creciente, muchos pacientes alcanzan ahora la edad en la que la degeneración de los receptores sensitivos puede causar desequilibrio. Esta edad crítica varía en diferentes individuos, pero una vez que comienza, existe un deterioro progresivo en los sistemas sensitivos, que no sólo afecta los sistemas visual y auditivo sino también la propiocepción y la capacidad para integrar la información aferente que ingresa en el sistema nervioso central.

EXAMEN DE LAS MODALIDADES SENSITIVAS INDIVIDUALES

Un examen físico acertado puede permitir al neurólogo hacer un diagnóstico físico preciso. Puede ser capaz de determinar si una sensación en particular puede ser apreciada o no o si es menor que lo normal. El médico podrá determinar el área precisa de la superficie del cuerpo donde se encuentra el deterioro. En general, se evalúan las siguientes sensaciones:

1. **Tacto leve.** Se evalúa tocando suavemente la piel con un hisopo de algodón; el paciente tiene los ojos cerrados y responde "sí" siempre que siente el estímulo. Es importante comprender que diferentes áreas de la piel normalmente tienen diferentes umbrales para el tacto. La espalda y las nalgas son menos sensibles que el rostro y los pulpejos de los dedos. Sobre las superficies con pelo, el movimiento más ligero de un pelo habitualmente puede sentirse.
2. **Localización del tacto.** Una vez que el paciente ha detectado el tacto leve con los ojos cerrados, se le solicita que coloque un dedo sobre el sitio exacto tocado. La imposibilidad de hacerlo puede deberse a una lesión en la corteza cerebral.
3. **Discriminación táctil de dos puntos.** Se aplican dos puntas romas sobre la superficie cutánea mientras los ojos del paciente están cerrados. Gradualmente se acercan las puntas hasta que el paciente ya no puede distinguir dos puntos definidos. Una persona normal puede distinguir dos puntos separados en el extremo del dedo índice cuando están separados por una distancia mayor de unos 3 mm. Sin embargo, en la espalda deben estar separados hasta 3 o 4 cm.
4. **Dolor.** Puede tocarse la piel con la punta aguda de un alfiler. Primero se establece el umbral de dolor y se mapean las áreas de distribución o pérdida de la sensación dolorosa. Es aconsejable aplicar el estímulo en forma irregular, utilizando primero el extremo agudo del alfiler, y luego la cabeza roma, para que el paciente responda "pincha" o "toca". En algunas enfermedades, como la tabes dorsal o la polineuropatía (polineuritis), hay una demora de hasta 3 segundos antes de que el paciente reconozca el dolor agudo.
5. **Dolor a la presión.** Este dolor mal localizado es percibido por la presión profunda sobre un músculo o por compresión de un tendón.
6. **Pruebas de temperatura.** Pueden utilizarse tubos de ensayo llenos con agua caliente o fría. Cuando se aplican en la piel, el paciente responde "caliente" o "frío". Primero se determina el umbral para temperatura y luego se mapean las zonas de sensación térmica disminuida o abolida.
7. **Vibración.** Cuando se aplica el mango de un diapasón que vibra en la piel que cubre un hueso (p. ej., el maléolo interno de la tibia o el olécranon del cúbito), se percibe una sensación de zumbido que se debe a la estimulación de los receptores de presión superficiales y profundos. Se solicita al paciente que res-

Cuadro 3-7 Fármacos y enfermedades que afectan las placas terminales motoras en el músculo esquelético

			Acción sobre los receptores de ACh		
Fármaco o enfermedad	Liberación creciente de ACh	Liberación decreciente de ACh	Bloqueo despolarizante	Bloqueo del receptor de ACh	Inhibición de la AChE
Fármaco					
4-aminopiridinas	Sí				
Clorhidrato de guanidina	Sí				
Succinilcolina			Sí		
d-tubocurarina, dimetiltubo-				Sí	
curarina, gallamina, ben-				Sí	
zoquinonio				Sí	
Fisostigmina, neostigmina				Sí	
					Sí
Enfermedad					Sí
Toxina botulínica		Sí			
Miastenia gravis			Destrucción de receptores		

ACh = acetilcolina; AChE = acetilcolinesterasa.

ponda cuándo percibe por primera vez la vibración y cuándo ya no puede detectarla. Por lo general, la percepción de la vibración en las piernas está disminuida después de los 60 años.

8. **Apreciación de forma (estereognosia).** Se pide al paciente que cierre los ojos y se colocan objetos comunes como monedas o llaves en sus manos. El paciente normalmente debe poder identificar los objetos moviéndolos en la mano y palpándolos con los dedos.
9. **Movimientos pasivos de las articulaciones.** Esta prueba puede llevarse a cabo en los dedos de las manos o de los pies. Con el paciente completamente relajado y en posición supina con los ojos cerrados, se flexiona o se extiende irregularmente el dedo. Después de cada movimiento, se le pregunta si el dedo está hacia arriba o hacia abajo. Un individuo normal no sólo puede determinar que ocurre un movimiento pasivo sino también tener conciencia de la dirección del movimiento.
10. **Sensibilidad postural.** Ésta es la capacidad de describir la posición del miembro cuando está colocado en esa posición mientras el paciente tiene los ojos cerrados. Otra forma de realizar la prueba es solicitarle al paciente que, con los ojos cerrados, coloque la extremidad contralateral en la misma posición que el otro miembro. La aplicación y la interpretación de los resultados de estas pruebas se comprenderán mejor cuando se hayan explicado las vías aferentes o sensitivas (véase pág. 145).

MIEMBRO FANTASMA

Siempre que se estimula una vía sensitiva particular a lo largo de su recorrido desde el receptor hasta la corteza sensitiva del encéfalo, la sensación experimentada por el individuo está referida al sitio del receptor. Por ejemplo, si se estimulan las fibras para el dolor desde los receptores en el dedo meñique en el nervio cubital en el codo, el individuo experimentará dolor en el dedo meñique y no en el codo.

Luego de la amputación de una extremidad, el paciente puede experimentar dolor severo en el miembro ausente debido a la presión sobre las fibras nerviosas en el extremo del muñón. Este fenómeno se denomina clínicamente **miembro fantasma**.

ACCIÓN DE LOS FÁRMACOS Y OTROS AGENTES SOBRE LAS UNIONES NEUROMUSCULARES ESQUELÉTICAS

El cuadro 3-7 brinda algunos ejemplos de los fármacos y enfermedades que afectan las placas terminales motoras en el músculo esquelético.

Agentes bloqueantes neuromusculares

La ***d*-tubocurarina** produce parálisis fláccida del músculo esquelético que afecta primero los músculos extrínsecos de los ojos y luego los del rostro, las extremidades y finalmente el diafragma. La **dimetiltubocurarina**, la **galamina** y el **benzoquinonio** tienen efectos similares.

Estos fármacos se combinan con los sitios receptores en la membrana postsináptica normalmente utilizados por la acetilcolina y, de ese modo, bloquean la acción neurotransmisora de la acetilcolina. Por lo tanto, se denominan agentes bloqueantes competitivos, ya que están compitiendo por el mismo sitio receptor que la acetilcolina. A medida que estos fármacos son metabolizados lentamente, la parálisis cesa.

El **decametonio** y la **succinilcolina** también paralizan el músculo esquelético, pero su acción difiere de la de los bloqueantes competitivos en que producen su efecto al causar la despolarización de la placa terminal motora. Al actuar como la acetilcolina, producen despolarización de la membrana postsináptica y el músculo se contrae una vez. A esto le sigue una parálisis fláccida y el bloqueo de la actividad neurotransmisora. Aunque la acción bloqueadora dura cierto tiempo, los fármacos son metabolizados y la parálisis desaparece. La parálisis real es producida por la despolarización continua de la membrana postsináptica. Hay que recordar que la despolarización continua no produce una contracción continua del músculo esquelético. Debe producirse una repolarización antes de que pueda ocurrir otra despolarización.

Los agentes bloqueantes neuromusculares por lo común se utilizan como anestésicos generales para producir el grado deseado de relajación muscular sin emplear dosis mayores de anestésicos generales. Dado que los músculos respiratorios se paralizan, resulta esencial contar con los elementos adecuados para la respiración artificial.

Anticolinesterasas

La **fisostigmina** y la **neostigmina** tienen la capacidad de combinarse con la acetilcolinesterasa e impedir que la esterasa inactive la acetilcolina. Además, la neostigmina tiene una acción estimulante directa sobre el músculo esquelético. Las acciones de ambos fármacos son reversibles y se han utilizado con éxito en el tratamiento de la miastenia gravis.

Toxinas bacterianas

Clostridium botulinum, microorganismo causal en ciertos casos de intoxicación alimentaria, produce una toxina que inhibe la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular. La parálisis de los músculos respiratorios provoca la muerte. El curso de la enfermedad se puede mejorar con la administración de gluconato de calcio o guanidina, que promueven la liberación de acetilcolina de las terminaciones nerviosas.

NERVIO MOTOR Y MÚSCULO ESQUELÉTICO

No sólo es esencial que el nervio motor controle la actividad del músculo que inerva, sino que también lo es su integridad para el mantenimiento normal del músculo. Luego de la sección de un nervio motor, las fibras musculares se atrofian rápidamente y son reemplazadas por tejido conectivo. La masa total del músculo puede reducirse en tres cuartas partes en un lapso de apenas tres meses. Este grado de atrofia no ocurre si el músculo simplemente es inmovilizado, es decir, no es una atrofia por falta de uso. Es evidente que el mantenimiento del músculo normal depende de la recepción continua de acetilcolina en la membrana postsináptica en la unión neuromuscular.

HIPERSENSIBILIDAD POR DESNERVACIÓN DEL MÚSCULO ESQUELÉTICO

Aproximadamente 2 semanas después de la desnervación, las fibras del músculo esquelético responden a la acetilcolina aplicada externamente en sitios distintos de las uniones neuromusculares. Esta hipersensibilidad podría explicarse sobre la base de que se han desarrollado nuevos receptores de acetilcolina a lo largo de las fibras musculares luego de la desnervación.

MIASTENIA GRAVIS

La miastenia gravis es una enfermedad que se caracteriza por la caída de los párpados superiores (ptosis), visión doble (diplopía), dificultad para deglutir (disfagia), dificultad para hablar (disartria) y debilidad y fatiga musculares generalizados. Inicialmente, la enfermedad afecta por lo general los músculos del ojo y la faringe y los síntomas pueden aliviarse con reposo. En la forma progresiva de la enfermedad, la debilidad empeora de modo constante y finalmente se produce la muerte.

La enfermedad es un trastorno autoinmune en el que se producen anticuerpos contra los receptores nicotínicos de acetilcolina de la membrana postsináptica. Los anticuerpos interfieren la transmisión sináptica al reducir la cantidad de receptores o bloquear la interacción de la acetilcolina con sus receptores. El tamaño de los pliegues de la unión también se reduce y aumenta el ancho de la hendidura sináptica. En conjunto, estos cambios conducen a una reducción de la amplitud de los potenciales de placa terminal. El trastorno se puede aliviar transitoriamente con anticolinesterásicos como la **neostigmina**, que potencia la acción de la acetilcolina.

Una forma congénita rara de miastenia gravis puede existir desde el nacimiento y en esta forma no se presentan anticuerpos anormales. Las causas de la enfermedad congénita incluyen una deficiencia de acetilcolinesterasa en las placas terminales motoras, el deterioro de la liberación de acetilcolina, el deterioro de la capacidad de los receptores para interactuar con la acetilcolina o una cantidad menor de receptores de acetilcolina.

PARÁLISIS PERIÓDICA HIPOPOTASÉMICA Y PARÁLISIS HIPERPOTASÉMICA

Existen enfermedades causadas por la disminución o la elevación de los niveles de potasio en sangre. Se sabe que la capacidad de la acetilcolina para iniciar cambios eléctricos en la membrana postsináptica de la unión neuromuscular puede ser influida enormemente por el nivel de potasio en sangre y este cambio sanguíneo es responsable de la parálisis en estos pacientes.

ACCIÓN DE LOS FÁRMACOS EN LAS UNIONES NEUROMUSCULARES EN EL MÚSCULO LISO, EL MÚSCULO CARDÍACO Y LAS TERMINACIONES NERVIOSAS EN LAS CÉLULAS SECRETORAS

Se ha afirmado que en un estado fisiológico corporal normal, la acetilcolina liberada de las fibras parasimpáticas posganglionares puede producir despolarización y contracción de las fibras de músculo liso. Sin embargo, la acetilcolina es un fármaco inútil para administrar terapéuticamente porque las colinesterasas la destruyen con rapidez y porque su acción es tan amplia que no puede usarse selectivamente. Cambiando ligeramente la estructura, como en el caso del **cloruro de metacolina** o el **carbacol**, los fármacos son menos susceptibles a la destrucción por las colinesterasas pero aún poseen la capacidad para reaccionar con los receptores.

La **atropina** y la **escopolamina** son fármacos que compiten con la acetilcolina por los mismos receptores. Estos agentes son antagonistas competitivos de la acetilcolina en los sitios receptores del músculo liso, el músculo cardíaco y distintas células secretoras.

La noradrenalina es liberada de las fibras simpáticas posganglionares y puede producir despolarización del músculo liso en las paredes de las arterias, por ejemplo, que da por resultado su contracción. En otro sitios, como los bronquios, produce relajación del músculo liso. Los receptores simpáticos se han clasificado en alfa y beta. Las funciones asociadas con los receptores alfa son vasoconstricción, midriasis (dilatación de la pupila) y relajación del músculo liso del intestino. Los receptores beta se asocian con vasodilatación, cardioaceleración, relajación bronquial y relajación intestinal.

Se ha observado que la **fenoxibenzamina** bloquea los receptores alfa mientras que el **propranolol** bloquea los receptores beta. La estructura de estos receptores no se conoce.

ANOMALÍAS DE LA PERCEPCIÓN SENSITIVA

Las anomalías de la percepción sensitiva se deben investigar en el rostro, el tronco y las extremidades. Deben identificarse áreas de sensibilidad analgésica disminuida (**hipoalgesia**) o sensibilidad táctil disminuida (**hipoestesia**) o de sensibilidad aumentada (**hiperestesia**). Las sensaciones anormales (**parestesias**), como pinchazos, pueden ser experimentadas por un paciente que tiene una lesión localizada en cualquier sitio a lo largo de la vía sensitiva desde el nervio periférico hasta la corteza cerebral. Las áreas de anomalía sensitiva deben definirse y registrarse con precisión y cada modalidad debe anotarse por separado.

El examen de la función sensitiva requiere práctica y experiencia. Muchos pacientes tienen dificultad para responder al examen del sistema sensitivo. Algunos individuos intentan ayudar al examinador anticipando erróneamente la respuesta correcta. Este problema puede superarse en gran parte evaluando la sensibilidad cutánea en el paciente con los ojos cerrados. De esta forma, no puede ver las áreas de la piel que se evalúan. A otros pacientes les resulta difícil comprender exactamente la información que se les solicita. Algunos pacientes inteligentes responden más a las diferencias de intensidad de estimulación en lugar de dar simplemente una respuesta por "sí" o por "no" a la pregunta "¿Puede sentir algo?" El médico siempre debe conocer la posibilidad de la histeria, presente cuando un paciente refiere pérdida sensitiva que no tiene ninguna explicación neuroanatómica. Por ejemplo, la pérdida total de sensibilidad cutánea de un lado del rostro, que incluye el ángulo de la mandíbula, llevaría a inferir que el paciente tiene una lesión que afecta el quinto nervio raneano en la protuberancia y el nervio auricular mayor C2 y C3), lo cual anatómicamente es muy poco probable. e necesitan paciencia y objetividad, y si existen dudas cerca de la precisión de la evaluación, se debe volver a xaminar al paciente en otra ocasión.

INERVACIÓN SEGMENTARIA DE LA PIEL

Dado que hay grandes plexos nerviosos en las raíces de las extremidades superiores e inferiores, se deduce que sólo un nervio espinal puede enviar tanto fibras motoras como sensitivas a varios nervios periféricos y, a la inversa, un solo nervio periférico puede recibir fibras nerviosas de muchos nervios espinales. Más aún, se deduce que una lesión de un segmento de la médula espinal o raíz posterior o nervio espinal produce una pérdida sensitiva diferente de la que aparece después de una lesió del nervio periférico.

El área de piel inervada por un solo nervio espinal y, por lo tanto, por un solo segmento de la médula espinal se denomina **dermatoma**. El médico debe recordar que los dermatomas se superponen y que en el tronco deben seccionarse como mínimo tres nervios espinales contiguos para producir una zona de anestesia completa. También debe recordar que el grado de superposición para la sensibilidad termoalgésica es mucho mayor que para la sensibilidad táctil. El médico debe tener conocimiento de la inervación segmentaria (dermatómica) de la piel, ya que con la ayuda de una aguja o de un hisopo de algodón puede determinar si la función sensitiva de un nervio espinal o un segmento de la médula espinal en particular es normal. Cuando se examinan los mapas de los dermatomas, se debe notar que debido al desarrollo de las extremidades superiores las ramas anteriores de los nervios espinales cervicales inferiores y primeros torácicos han perdido su inervación cutánea del tronco anteriormente y a nivel del segundo cartílago costal, el cuarto dermatoma cervical es contiguo con el segundo dermatoma torácico. En la inervación sensitiva de la cabeza, el nervio trigémino (quinto par craneano) inerva un área grande del rostro y el cuero cabelludo, y su área cutánea es contigua con la del segundo segmento cervical.

Dado que los dermatomas corren longitudinalmente a lo largo del eje mayor de los miembros superiores, la sensibilidad debe evaluarse pasando un hisopo de algodón o una aguja a lo largo del eje mayor de los límites medial y lateral de las extremidades. En el tronco, los dermatomas corren casi horizontalmente, de modo que el estímulo debe aplicarse en dirección vertical.

INERVACIÓN SEGMENTARIA DE LOS MÚSCULOS

Es importante recordar que la mayoría de los músculos esqueléticos están inervados por más de un nervio espinal y, por ende, por el mismo número de segmentos de la médula espinal. La destrucción completa de un segmento de la médula espinal como resultado de un traumatismo o de presión por un tumor puede causar debilidad en todos los músculos inervados a partir de ese segmento. Para paralizar un músculo por completo, deben destruirse varios segmentos adyacentes de la médula espinal.

Debido a la presencia de los plexos cervical, braquial y lumbosacro, los axones de las células motoras de las astas grises anteriores son redistribuidos en cierto número de nervios periféricos. Un médico, en conocimiento de esto, es capaz de distinguir entre una lesión de un segmento de la médula espinal, de una raíz anterior o de un nervio espinal por un lado y una lesión de un nervio periférico por otro. Por ejemplo, el nervio musculocutáneo de un brazo que recibe fibras nerviosas de los segmentos cervicales quinto, sexto y séptimo de la médula espinal inerva un número finito de músculos, a saber, los músculos bíceps braquial, braquial y coracobraquial, y la sección de ese nervio produciría la parálisis total de esos músculos; una lesión de los segmentos espinales cervicales quinto, sexto y séptimo o de sus raíces anteriores o sus nervios espinales, daría por resultado la parálisis de estos músculos y también parálisis parcial de muchos otros, que incluyen el deltoides, el supraespinoso, el redondo menor y el infraespinoso.

La inervación segmentaria de los músculos bíceps, braquial, tríceps, braquiorradial, músculos de la pared anterior del abdomen, cuádriceps femoral, gastrocnemio y sóleo debe memorizarse, porque es posible evaluarlos fácilmente produciendo su contracción refleja (para detalles, véase pág. 106).

TONO MUSCULAR

El tono del músculo esquelético se debe a la presencia de algunas fibras musculares dentro de él en un estado de contracción completa permanente. El tono muscular es controlado en forma refleja desde terminaciones nerviosas aferentes situadas en el propio músculo. Por lo tanto, se deduce que cualquier afección que interfiera en cualquier parte del arco reflejo puede anular el tono muscular. Algunos ejemplos son la infección sifilítica de la raíz posterior (tabes dorsal), la destrucción de las células de las astas grises anteriores motoras, como en la poliomielitis o la siringomielia, la destrucción de un segmento de la médula espinal por traumatismo o compresión por un tumor, la sección de una raíz anterior, la compresión sobre un nervio espinal por un disco intervertebral prolapsado y el corte de un nervio periférico, como en una herida punzante. Todos estos cuadros clínicos producen pérdida del tono muscular.

Si bien se ha destacado que el mecanismo básico del tono muscular es la integridad del reflejo segmentario espinal, no debemos olvidar que esta actividad refleja está influida por los impulsos nerviosos recibidos por las células del asta anterior desde todos los niveles del encéfalo y la médula espinal. El shock espinal, que sigue a una lesión de la médula espinal y es causado por la pérdida de la actividad funcional de las neuronas, produce hipotonía muscular. La enfermedad cerebelosa también disminuye el tono muscular, porque el cerebelo facilita el reflejo de estiramiento. La formación reticular normalmente tiende a aumentar el tono muscular, pero su actividad es inhibida por los centros cerebrales superiores. Por lo tanto, se deduce que si el control cerebral superior es interferido por un traumatismo o una enfermedad, la inhibición se pierde y el tono muscular se exagera (rigidez de descerebración). No debe olvidarse que la degeneración primaria de los propios músculos (miopatía) puede causar pérdida del tono muscular.

POSTURA

La postura de un individuo depende del grado y de la distribución del tono muscular y, por ende, de la actividad de las neuronas motoras que inervan los músculos. Las neuronas motoras en las astas grises anteriores de la médula espinal son los puntos donde convergen los impulsos nerviosos de muchas raíces nerviosas posteriores y las fibras descendentes desde muchos niveles del encéfalo y la médula espinal. La coordinación satisfactoria de todas estas influencias nerviosas da por resultado una postura normal.

Cuando un individuo está en posición de pie, hay muy escasa actividad muscular en los músculos de las extremidades y del tronco. La razón de esto es que el centro de gravedad de cualquier parte del cuerpo está principalmente por encima de las articulaciones a las cuales se dirige el peso. Más aún, en muchas articulaciones, por ejemplo, las caderas y las rodillas, los ligamentos son muy fuertes y sostienen el cuerpo en posición erecta. Sin embargo, debe destacarse que una persona no puede permanecer de pie si todos los músculos están paralizados. Una vez que una persona comienza a caer, ya sea hacia adelante, hacia atrás o hacia el costado, los husos musculares y otros receptores de estiramiento inmediatamente aumentan su actividad y entran en juego los arcos reflejos, de modo que se producen contracciones musculares compensadoras reflejas para restablecer el estado de equilibrio. Los ojos y los receptores en el laberinto membranoso también desempeñan un papel vital en el mantenimiento del equilibrio. La importancia de los ojos para mantener la posición erecta puede estudiarse fácilmente en un individuo normal. Con los ojos cerrados, la persona muestra cierta tendencia a un ligero balanceo porque entonces debe confiar exclusivamente en sus receptores musculares y laberínticos para conservar el equilibrio.

Se deduce que una alteración patológica en el tono muscular afecta la postura. Por ejemplo, en la hemiplejía o en la enfermedad de Parkinson, en las que existe hipertonía, la postura se modifica. Como ocurre en la enfermedad cerebelosa, la hipotonía puede causar la caída del hombro del lado afectado. Las lesiones que involucran los nervios periféricos que inervan los músculos antigravitacionales pueden producir caída de la muñeca (nervio radial) y caída del pie (nervio peroneo común).

OBSERVACIONES CLÍNICAS DE LA ACTIVIDAD MUSCULAR

Potencia muscular

Se solicita al paciente que realice movimientos de los cuales es responsable fundamentalmente el músculo en estudio. Luego se le solicita que efectúe nuevamente cada movimiento en contra de una resistencia y se compara la fuerza de los músculos de ambos lados del cuerpo. El corte de un nervio periférico que inerva el músculo o la enfermedad que afecta las células del asta gris anterior (p. ej., poliomielitis) reducen claramente la potencia de los músculos afectados o los paraliza.

Atrofia muscular

La atrofia muscular ocurre dos o tres semanas después de la sección de un nervio motor. En las extremidades se evalúa fácilmente midiendo el diámetro en un punto dado sobre el músculo afectado y comparando la medición obtenida con la del mismo sitio en la extremidad opuesta.

Fasciculación muscular

La contracción de grupos de fibras musculares se observa principalmente en pacientes con enfermedad crónica que afecta las células del asta anterior, por ejemplo, atrofia muscular progresiva.

Contractura muscular

La contractura muscular se produce sobre todo en los músculos que normalmente se oponen a los músculos paralizados. Los músculos se contraen y sufren un acortamiento permanente.

Tono muscular

Un músculo sin tono, es decir, uno en el que no se producen los arcos reflejos espinales simples, no se contrae y se palpa como una masa fofa. Los grados de pérdida del tono pueden evaluarse moviendo pasivamente las articulaciones y comparando la resistencia de los músculos a los movimientos en ambos lados del cuerpo. Puede ocurrir un aumento del tono muscular luego de la eliminación de la inhibición cerebral sobre la formación reticular (véase pág. 170).

Coordinación muscular

Se solicita al paciente que se toque, con los ojos abiertos, la punta de la nariz con la punta del dedo índice; luego se le solicita que repita el proceso con los ojos cerrados. Se puede llevar a cabo una prueba similar en las extremidades inferiores con el paciente recostado. Se le solicita que coloque un talón sobre la rodilla opuesta, con los ojos abiertos, y luego se le pide que repita el proceso con los ojos cerrados.

Otra prueba consiste en solicitarle al paciente que supine y prone rápidamente ambos antebrazos en forma simultánea. Por ejemplo, una enfermedad del cerebelo que coordina la actividad muscular, da por resultado una alteración de la capacidad para efectuar estos movimientos rápidos repetitivos.

## MOVIMIENTO INVOLUNTARIO DE LOS MÚSCULOS

Tic. Es un movimiento repetitivo coordinado que abarca uno o más músculos.

Movimientos coreiformes. Son movimientos rápidos, espasmódicos e irregulares no repetitivos. Las muecas rápidas y los movimientos súbitos de la cabeza o las extremidades son ejemplos de este trastorno.

Atetosis. Consiste en contorsiones lentas y sinuosas que por lo común comprenden los segmentos distales de las extremidades.

Temblor. Se trata de la contracción alternante de los agonistas y los antagonistas de una articulación.

Mioclonía. Consiste en contracciones musculares de tipo sacudidas de una porción de un músculo o de todo un músculo o de un grupo de músculos.

Espasmo tónico. Este término se refiere a una contracción sostenida de un músculo o de un grupo de músculos, como en la fase tónica de una crisis epiléptica.

SÍNTOMAS NEUROLÓGICOS SENSITIVOS Y MOTORES: ¿SIEMPRE SON DE ORIGEN NEUROLÓGICO PRIMARIO?

Un diagnóstico neurológico depende de la determinación del sitio de la lesión y de la naturaleza de la patología que produce la enfermedad. El médico no puede considerar el sistema nervioso en forma aislada, porque los síntomas y signos neurológicos pueden depender de trastornos que afectan principalmente otro sistema. Por ejemplo, una embolia cerebral puede seguir a la formación de un coágulo sanguíneo sobre la pared ventricular de un paciente con trombosis coronaria. Un absceso cerebral puede seguir a la formación de un absceso de pulmón. Se deduce que un examen neurológico en muchos pacientes debe acompañarse por un examen físico más general que abarque otros sistemas.

Problemas Clínicos

1. Un hombre de 20 años fue atendido en la sala de emergencias luego de un accidente automovilístico. Se hizo el diagnóstico de fractura-luxación de la cuarta vértebra torácica con lesión de la médula espinal como complicación. Se le realizó una laminectomía para descomprimir la médula espinal y evitar una lesión permanente de los haces medulares. ¿Qué es un tracto nervioso en la médula espinal? ¿En qué difiere su estructura de la correspondiente a un nervio periférico?
2. La esclerosis múltiple es un ejemplo de una enfermedad desmielinizante del sistema nervioso. Muchas otras enfermedades del sistema nervioso también tienen la característica anatomopatológica común de destrucción de las vainas de mielina de las fibras nerviosas. ¿Cómo ocurre normalmente la mielinización en: a) los nervios periféricos y b) los tractos del sistema nervioso central? ¿Cuándo se produce normalmente la mielinización de los nervios?
3. Se dice que la vaina de mielina se forma en el sistema nervioso periférico por rotación de las células de Schwann sobre el axón de modo que la membrana plasmática queda envuelta alrededor del axón en una espiral. En el sistema nervioso central, ¿los oligondendrocitos rotan sobre los axones de una manera similar para formar la mielina?
4. Un hombre de 26 años intervino en una pelea callejera y recibió una herida de arma blanca en el brazo derecho, aproximadamente a nivel de la parte media

del húmero. El examen físico mostró que se había seccionado el nervio mediano. La pérdida motora consistía en parálisis de los músculos pronadores del antebrazo y los músculos flexores largos de la muñeca y los dedos de la mano, con excepción del músculo flexor cubital del carpo y de la mitad medial del flexor profundo de los dedos. Como resultado, el antebrazo derecho se mantenía en posición supina; la flexión de la muñeca era débil y se acompañaba de aducción. La última desviación se debía a la parálisis del músculo flexor radial del carpo y a la fuerza de los músculos flexor cubital del carpo y de la mitad medial del flexor profundo de los dedos. No era posible flexionar las articulaciones interfalángicas de los dedos índice y mayor, aunque se intentaba una flexión débil de las articulaciones metacarpofalángicas de estos dedos por los interóseos. Cuando se le solicitaba al paciente que cerrara el puño de la mano derecha, el dedo índice y en menor medida el dedo mayor tendían a quedar estirados, mientras que los dedos anular y meñique se flexionaban. Los dos últimos dedos se encontraban debilitados por la pérdida del flexor superficial de los dedos. La flexión de la falange terminal del pulgar se perdió a la parálisis del flexor largo del pulgar. Los músculos de la eminencia tenar estaban paralizados y el pulgar derecho estaba rotado y aducido.

La pérdida sensitiva de la piel de la mano derecha comprendió la mitad lateral de la palma y la cara palmar de los dedos pulgar, índice y mayor y la cara lateral del dedo anular. También había pérdida sensitiva en la piel de las partes distales de las superficies dorsales de estos dedos.

Las áreas cutáneas afectadas por la pérdida sensitiva estaban más calientes y secas que lo normal, lo cual indicaba cambios vasomotores. Esto se debió a la dilatación arteriolar y a la ausencia de sudación como resultado de la pérdida del control nervioso simpático. a) Describa los cambios que ocurrirían en el nervio mediano proximal y distal al sitio de sección. b) ¿Cómo trataría usted este caso? c) ¿Cuáles serían los primeros signos y síntomas que indican que el nervio se regenera adecuadamente? d) ¿Qué función retorna primero, la sensitiva o la muscular? e) ¿Cuánto puede tardar aproximadamente el nervio en regenerarse y alcanzar sus órganos terminales?

5. Se examinó a una mujer de 45 años con parálisis facial derecha. Cuando se la interrogó contó que tres años antes había sufrido debilidad del lado derecho de la cara y cierto grado de pérdida de la sensación gustatoria luego de un paseo en un automóvil abierto en un día frío. Se hizo el diagnóstico de parálisis de Bell. ¿Qué es la parálisis de Bell? ¿Cómo trataría usted a esta paciente?
6. Una familia con cinco hijos pequeños se mudó a una casa vieja. Seis meses más tarde, la madre notó que su hijo de un año estaba somnoliento y cada vez más quieto. Mientras que antes era muy activo y gateaba por toda la casa, ahora solía recostarse en el piso y había perdido el interés por sus juguetes. Tampoco comía bien y estaba muy constipado. La madre decidió consultar a un pediatra cuando de repente, según ella, el "niño tuvo un ataque". En el examen faltaban los signos físicos positivos con excepción de una línea oscura entre las encías y los dientes. Después de que se formularan muchas preguntas, la madre admitió que al niño le gustaba chupar la pintura que se estaba descascarando de las barandas del exterior de la casa. Se hizo el diagnóstico de intoxicación crónica por plomo. Se confirmó por el hallazgo de un nivel de metal en la sangre mayor de 50 µg por 100 ml. ¿Qué efecto tiene el plomo sobre el sistema nervioso?
7. Un hombre de 54 años desarrolló súbitamente un dolor intenso que descendía por ambas piernas en la distribución del nervio ciático. También notó entumecimiento de las nalgas y el perineo, y más recientemente notó que no podía sentir la salida de orina o de materia fecal. Se hizo el diagnóstico de una protrusión central posterior del disco intervertebral entre la tercera y la cuarta vértebras lumbares. A partir de los síntomas, quedó claro que estaba comprimida la cola de caballo. ¿Se produce regeneración en la cola de caballo?
8. ¿Por qué vía anatómica se cree que la toxina tetánica pasa desde una herida hasta el sistema nervioso central?
9. Luego de un accidente automovilístico, un hombre de 35 años fue atendido en la sala de emergencias con fractura de la quinta y la sexta costillas del lado derecho. Para aliviar el dolor y el malestar que experimentaba el paciente cuando respiraba, el médico decidió bloquear el quinto y el sexto nervios intercostales derechos inyectando un anestésico local, lidocaína (Xylocaine), alrededor de los troncos nerviosos. ¿Cuál es el efecto del agente anestésico local sobre las fibras nerviosas? ¿Qué fibras nerviosas son más susceptibles a la acción del fármaco, las de gran diámetro o las de diámetro pequeño?
10. Un hombre de 65 años, al volver a su casa de una fiesta, notó que no podía subir la escalera. Había consumido mucho whisky y parecía que había perdido el control de las piernas. Se sentó en una silla en el vestíbulo y pronto cayó en un profundo sueño estuporoso, con el brazo derecho suspendido sobre el respaldo de la silla. A la mañana siguiente despertó con una cefalea intensa y pérdida del uso de la mano y el brazo derechos. Durante el examen, en el departamento de emergencias, se observó que el paciente presentaba una parálisis grave que afectaba ramas del tronco medial del plexo braquial y el nervio radial. Se estableció el diagnóstico de neuropraxia ocurrida como resultado de la presión del respaldo de la silla contra los nervios afectados. ¿Qué es la neuropraxia? ¿En qué difiere de la axonotmesis y la neurotmesis? ¿Cuál es el pronóstico en este paciente? ¿Cómo trataría usted este caso?
11. Un político muy conocido se hallaba en una reunión cuando de repente un joven se adelantó y le disparó un tiro en la espalda. Durante el examen en la guardia se comprobó que la bala había entrado en la espalda oblicuamente y estaba alojada en el conducto raquídeo a nivel de la octava vértebra torácica. El paciente no podía sentir nada por debajo de este nivel y estaba paralizado desde la cintura hacia abajo. Se efectuó una laminectomía y se extrajo la bala. Se ob-

servó un daño considerable en la médula espinal. ¿Qué cambios ocurren en la médula espinal cuando se lesionan las fibras nerviosas? ¿Se produce regeneración en el sistema nervioso central?

12. Una mujer de 18 años consultó a su médico porque tenía quemaduras, que no había sentido, en las puntas de los dedos de la mano derecha. También mencionó que tenía debilidad en esa mano. En el examen físico se observaron cicatrices graves en los dedos de la mano derecha con una atrofia obvia de los músculos pequeños. El examen de las modalidades sensitivas de la piel de todo el cuerpo de la paciente mostró pérdida total de la sensibilidad termoalgésica de la porción distal del miembro superior derecho. Había sensibilidad termoalgésica disminuida en la mano izquierda. Se demostró debilidad muscular total en los músculos pequeños de la mano derecha y también cierta debilidad en los músculos de la mano izquierda. Se hizo el diagnóstico de siringomielia. a) Con sus conocimientos de neuroanatomía, ¿puede usted describir el tipo de terminaciones nerviosas sensitivas sensibles al dolor y la temperatura? b) ¿Cómo examinaría a un paciente para determinar si existe pérdida de la sensibilidad cutánea termoalgésica?
13. Un hombre de 35 años, al pasar cerca de unos obreros que estaban cavando un pozo en la calle, súbitamente se dio cuenta de que tenía un cuerpo extraño en el ojo izquierdo. Dado que la córnea es muy sensible, sintió un malestar considerable. ¿Qué terminaciones sensitivas presenta la córnea? ¿Es sensible la córnea a otros estímulos además del dolor?
14. Un hombre de 60 años consultó a su médico porque durante los últimos tres meses había experimentado un dolor punzante muy fuerte sobre la parte media del lado derecho del rostro. Las punzadas duraban unos pocos segundos pero se repetían varias veces. El paciente refirió al médico que era "el peor dolor que había sentido hasta ahora". Notó particularmente que el dolor podía ser desencadenado por una corriente de aire frío en la cara o por tocar unos pocos cabellos en la región temporal. El examen físico no mostró pérdida sensitiva ni motora en el territorio del trigémino. Se diagnosticó neuralgia del trigémino. Utilizando sus conocimientos de neuroanatomía, ¿puede explicar por qué los cabellos son tan sensibles al tacto?
15. En un hombre de 50 años se hizo el diagnóstico de tabes dorsal. En el examen físico presentaba muchos signos de enfermedad sifilítica, que incluían la pérdida total de la sensibilidad profunda al dolor. La compresión intensa del tendón de Aquiles o de los testículos no producía respuesta. Use sus conocimientos de neuroanatomía para explicar cómo se experimenta normalmente la sensación de dolor profundo.
16. Mientras efectuaba el examen físico a un paciente, el médico le solicitó que cruzara las rodillas y que relajara los músculos de las piernas. Entonces golpeó con rapidez el ligamento rotuliano izquierdo con un martillo de reflejos y eso produjo inmediatamente una extensión parcial involuntaria de la articulación de la rodilla izquierda (reflejo rotuliano positivo). ¿Cómo recibe el sistema nervioso central información nerviosa desde el músculo cuádriceps crural para responder en forma refleja con la extensión de la rodilla?
17. Un hombre de 55 años con sífilis de la médula espinal presentaba síntomas y signos característicos de tabes dorsal. Había experimentado dolorantes punzantes intensos en el abdomen y las piernas durante los últimos 6 meses. Cuando se le pidió que caminara, lo hizo con una base de sustentación ancha, golpeando el piso con todo el pie en cada paso. ¿Cómo estudiaría usted la capacidad para percibir la posición de las extremidades inferiores y el sentido de la vibración en este paciente? Utilizando sus conocimientos de neuroanatomía, explique de qué manera una persona normal es capaz de percibir la posición de sus extremidades y detectar vibraciones.
18. Utilice sus conocimientos de farmacología para mencionar dos fármacos que actúan como bloqueadores competitivos sobre las uniones neuromusculares esqueléticas. Diga cuál es la sustancia química contra la cual compiten estos agentes. Indique los sitios en los cuales se cree que actúan los agentes bloqueadores.
19. Mencione un fármaco que pueda producir parálisis fláccida del músculo esquelético por causar despolarización de la membrana postsináptica.
20. En casos de intoxicación alimentaria grave puede ser responsable el microorganismo *Clostridium botulinum*. ¿Cómo causa este microorganismo la parálisis de los músculos respiratorios?
21. Un cirujano ortopédico afirmó, durante una recorrida de sala, que el grado de atrofia muscular que ocurre en un miembro inmovilizado en un yeso es totalmente diferente del grado de atrofia muscular que sigue a la sección de la inervación motora de los músculos. El cirujano pidió a un estudiante de medicina que explicara esta diferencia. ¿Cómo explicaría usted esta diferencia en el grado de atrofia muscular?
22. Un hombre de 57 años consultó a su médico por dolor en la nalga derecha, que se extendía hacia abajo por la pierna derecha, la cara posterior del muslo, la cara externa y el dorso de la pantorrilla y el borde externo del pie. El paciente no tenía antecedentes de traumatismo previo, pero afirmaba que el dolor había comenzado aproximadamente 3 meses atrás como un dolor sordo en la parte inferior del dorso. Desde ese momento, había aumentado en intensidad y se había extendido a la pierna derecha. Cuando se le preguntó si había desaparecido en algún momento, respondió que en dos ocasiones distintas el dolor había disminuido en intensidad, pero su espalda se mantenía "rígida" en todo momento. El dolor se agravaba al inclinarse, toser o estornudar. A veces el paciente experimentaba pinchazos a lo largo del borde externo del pie derecho. Después de un examen físico completo, se hizo el diagnóstico de hernia del disco intervertebral lumbar. Utilizando sus conocimientos de anatomía, diga cuál es el disco intervertebral que más probablemente se haya herniado.
23. Una mujer de 61 años fue vista por su médico debido a un dolor punzante y quemante en el lado izquierdo del tórax. Tres días más tarde apareció un grupo de pápulas localizadas sobre la piel que cubría el quinto espacio intercostal. Al día siguiente, las pápulas se convirtieron en vesículas, las cuales algunos días más tarde se secaron y formaron costras, que luego se separaron dejando pequeñas cicatrices permanentes. La

paciente también observó cierta pérdida de sensibilidad sobre el lado izquierdo del tórax. Se hizo el diagnóstico de herpes zoster. Utilizando sus conocimientos de anatomía, determine el segmento de la médula espinal afectado por la enfermedad.

24. Mientras examinaba la inervación sensitiva de la piel de la cabeza y el cuello, un estudiante de medicina tuvo dificultad para recordar el patrón dermatómico de la unión de la cabeza con el cuello y la unión del cuello con el tórax. ¿Los dermatomas están dispuestos en una forma especial en estas áreas? Si es así, ¿cuál es el motivo?
25. En el examen físico de un hombre de 30 años se halló debilidad y disminución del tono en los músculos romboides, deltoides y bíceps braquial de ambos lados del cuerpo. El grado de debilidad fue mayor del lado derecho. El reflejo bicipital estaba ausente del lado derecho y disminuido del lado izquierdo. Los reflejos tricipitales eran normales a ambos lados del cuerpo. Los músculos del tronco y de las extremidades inferiores mostraron incremento del tono y parálisis espástica. La radiología de la columna vertebral reveló la presencia de destrucción vertebral debida a un tumor que nacía en el conducto raquídeo. Utilizando sus conocimientos de anatomía, responda las siguientes preguntas: a) ¿En cuál vértebra es probable que esté el tumor dentro del conducto raquídeo? b) Mencione los segmentos de la médula espinal comprimidos por el tumor. c) ¿Qué segmentos de la médula espinal participan en los arcos reflejos responsables del reflejo bicipital? d) ¿Por qué los músculos romboides y deltoides están hipotónicos mientras que los músculos de las extremidades inferiores están hipertónicos?
26. Mencione tres trastornos clínicos que pueden producir pérdida del tono del músculo esquelético.
27. Se le pidió a un hombre de 69 años con tabes dorsal avanzada que se parara con los dedos de los pies y los talones juntos y los ojos cerrados. Inmediatamente comenzó a balancearse con violencia y si la enfermera no lo hubiera sostenido por el brazo se hubiera caído (prueba de Romberg positiva). ¿Por qué era vital para este paciente mantener los ojos abiertos para mantenerse erguido?
28. Se le pidió a un hombre de 63 años con enfermedad de Parkinson moderadamente avanzada que se desvistiera y caminara en línea recta. El médico observó que la cabeza y los hombros se inclinaban hacia delante, los brazos estaban ligeramente abducidos, las articulaciones del codo parcialmente flexionadas y las muñecas algo extendidas con los dedos flexionados en las articulaciones metacarpofalángicas y extendidos en las articulaciones interfalángicas. Notó que al comenzar a caminar el paciente se inclinaba hacia delante y arrastaba los pies con lentitud. Cuanto más se inclinaba hacia delante, con mayor rapidez movía las piernas, de modo que casi corría cuando había cruzado la habitación. La cara del paciente era como una máscara y presentaba pocos movimientos emocionales. Las manos mostraban un temblor grueso y los músculos de las extremidades inferiores y superiores tenían un tono aumentado en los grupos musculares opuestos con la movilización articular pasiva. La enfermedad de Parkinson o el síndrome parkinsoniano puede ser causado por algunos trastornos patológicos, pero por lo general interfiere la función normal del cuerpo estriado, la sustancia negra o ambos. Utilizando sus conocimientos de anatomía y fisiología de la acción muscular, intente explicar los diferentes signos observados en este importante síndrome.
29. Una niña de 10 años fue llevada al neurólogo debido al antecedente de crisis epilépticas de 6 meses de evolución. Los padres describieron que los ataques comenzaban con movimientos involuntarios súbitos del tronco, los brazos o las piernas. A veces, los movimientos musculares eran leves, pero en otras oportunidades eran tan violentos que la niña arrojaba algún objeto que tenía en la mano. En otras ocasiones, la paciente caía al suelo como resultado de la pérdida repentina de tono muscular. Después de golpear contra el piso, inmediatamente se ponía de pie. Una vez sufrió un fuerte golpe en la cabeza y el hombro contra una silla y una mesa. Un mes antes los padres habían notado que la niña parecía haber perdido la conciencia por un período breve. En ese momento estaba conversando normalmente, cuando de pronto se detuvo, con la mirada fija. A los pocos segundos reaccionó y continuó la conversación. Esta paciente presenta una forma de epilepsia conocida como pequeño mal. ¿Cuál es el término correcto para la contracción voluntaria súbita de los músculos del tronco o las extremidades? ¿Conoce usted el nombre de la enfermedad de un paciente que de repente pierde todo el tono muscular y cae al piso?
30. Un hombre de 45 años con esclerosis lateral amiotrófica fue examinado por un estudiante de medicina de tercer año, el cual halló que los músculos flexores y extensores de la rodilla y el tobillo de la pierna derecha estaban más débiles que los de la pierna izquierda. Sin embargo, opinaba que los músculos de la pierna izquierda también estaban algo más débiles que lo normal. Al palpar los músculos extensores del muslo derecho era posible detectar una contracción de las fibras musculares en el músculo cuádriceps. Se observaba atrofia pronunciada de los músculos de ambas piernas. No había ninguna evidencia de pérdida de la sensibilidad cutánea en ninguna de las extremidades. La esclerosis lateral amiotrófica es un trastorno en el cual existe degeneración de las células motoras del asta anterior de la médula espinal y el tronco encefálico con degeneración secundaria de los tractos nerviosos en las porciones lateral y anterior de la médula espinal. ¿Por qué piensa usted que este paciente tenía debilidad y atrofia de los músculos de las extremidades inferiores? ¿Cuál es el término clínico correcto para definir la contracción de las fibras musculares en los músculos extensores de la rodilla derecha?
31. En una niña de 12 años se hizo el diagnóstico de meduloblastoma del cerebelo. Los exámenes clínico y radiológico mostraron que el tumor invadía predominantemente el hemisferio cerebeloso derecho. Sabiendo que el cerebelo está vinculado con la coordinación de la actividad motora de modo que los complejos movimientos voluntarios que comprenden grupos musculares antagónicos pueden ocurrir de un modo preciso, ¿qué pruebas efectuaría usted para demostrar la pérdida de la función cerebelosa? Describa la prueba para cada parámetro.

Respuestas a los Problemas Clínicos

1. Los tractos nerviosos son haces de fibras nerviosas hallados en el encéfalo y la médula espinal, muchos de los cuales son mielínicos. Algunas de las principales diferencias estructurales entre un tracto nervioso mielínico y una fibra nerviosa periférica mielínica son las siguientes:

Haz nervioso

Oligodendrocito
Mesoaxón ausente
Incisuras de Schmidt-Lanterman presentes
Fibras nerviosas sostenidas por neuroglia

Fibra nerviosa periférica

Célula de Schwann
Mesoaxón presente
Incisuras de Schmidt-Lanterman presentes
Fibras nerviosas sostenidas por vainas de tejido conectivo, endoneurio, perineurio y epineurio

2. La mielinización se describe en forma completa en la página 75. Las vainas de mielina comienzan a formarse durante el desarrollo fetal y el primer año posnatal.
3. No. En el sistema nervioso central un solo oligodendrocito puede ser responsable de la formación de mielina hasta para 60 fibras nerviosas. Indudablemente, no sería posible que un oligodendrocito rotara sobre cada axón como la célula de Schwann en el sistema nervioso periférico. Se cree que en el sistema nervioso central la prolongación del oligodendrocito crece en longitud y se envuelve alrededor del axón.
4. a) Los cambios microscópicos que ocurren en los segmentos proximal y distal de un nervio periférico seccionado se describen en la página 110. Recuérdese que en el segmento proximal los cambios ocurren proximalmente sólo hasta el siguiente nodo de Ranvier, mientras que los cambios se propagan distalmente desde el sitio de la lesión e incluyen sus terminaciones. b) Si se tienen en cuenta las consideraciones señaladas en las páginas 112 a 114 y que el cirujano tiene la experiencia para realizar una sutura nerviosa, se debe instituir el siguiente tratamiento. Si el arma blanca está limpia, el nervio debe ser suturado de inmediato y se debe reparar cualquier daño arterial. Por otra parte, si el arma estaba contaminada o si habían transcurrido más de 6 horas de la lesión, es preciso tratar la herida e ignorar el nervio. En este último caso, una vez curada la herida y si no hay signos de infección residual, los extremos nerviosos deben explorarse y suturarse sin tensión. En cualquier caso, los músculos paralizados se protegen con una férula apropiada y las articulaciones se ejercitan diariamente y con cuidado. c) Una vez que los axones en regeneración han entrado en el segmento distal, el nervio distal a la sección se vuelve muy sensible a la estimulación mecánica (signo de Tinel). d) La recuperación sensitiva ocurre primero. La sensación de presión profunda es el primer signo de recuperación. Esto es seguido por el retorno de la sensación de dolor cutáneo superficial y por el control vasomotor de los vasos sanguíneos, luego retorna la sensibilidad térmica y más tarde aún reaparece el tacto leve y la discriminación táctil. La recuperación sensitiva ocurre antes de que retorne el movimiento voluntario. e) Con fines clínicos, una cifra de 1,5 mm/día es la velocidad promedio de recuperación. Con esta cifra es posible determinar aproximadamente cuánto tiempo puede tardar en llegar a sus órganos terminales un nervio en regeneración.
5. La parálisis de Bell es causada por una tumefacción del séptimo nervio craneano (nervio facial) en el conducto del nervio facial en el cráneo. Su causa se desconoce, aunque a menudo sigue a la exposición al frío. Dado que el conducto del nervio facial es óseo, el nervio no puede expandirse y, en consecuencia, es comprimido y sufre una isquemia. En los casos severos se paralizan los músculos de la expresión facial de un lado del rostro y hay pérdida de la sensación gustativa de la parte anterior de la lengua del mismo lado. Se debe intentar el masaje de los músculos paralizados para preservar su integridad hasta que retorne la función nerviosa. La mayoría de los pacientes se recuperan totalmente. En este paciente había una parálisis residual seria después de 3 años. Un tratamiento que ha tenido éxito en muchos casos consiste en cortar el nervio hipogloso por debajo y por detrás del ángulo de la mandíbula y anastomosar su extremo proximal al extremo distal del nervio facial. Aunque la mitad derecha de la lengua quedaría paralizada, esto produce poca discapacidad. Puede esperarse un retorno razonable del movimiento facial. El paciente aprende a mover el rostro en lugar de la lengua practicando frente a un espejo. Obsérvese que tanto el nervio hipogloso como el facial son nervios periféricos y, por lo tanto, su regeneración es posible. El pronóstico es bueno ya que el nervio hipogloso es puramente motor.
6. El plomo produce degeneración neuronal del sistema nervioso central y desmielinización de los tractos de la médula espinal y de los nervios periféricos. El tratamiento consiste en alejar al niño de la fuente de plomo y ayudar a una rápida excreción mediante la administración de un agente quelante, versenato disódico de calcio. El versenato de plomo no tóxico es excretado por la orina.
7. Sí. La cola de caballo consiste en las raíces anteriores y posteriores de los nervios espinales por debajo del nivel del primer segmento lumbar de la médula espinal. Son nervios periféricos con vainas endoneurales y células de Schwann y por ende puede producirse regeneración si se instituye rápidamente el tratamiento adecuado.
8. Como resultado de algunos experimentos en los cuales se han inyectado colorantes en los nervios periféricos, se han demostrado espacios entre las fibras nerviosas individuales en el endoneurio. Se cree que estos espacios proporcionan la vía para el ascenso de la toxina tetánica hacia la médula espinal.
9. La lidocaína es un anestésico local que, cuando se aplica a una fibra nerviosa, bloquea la conducción nerviosa. El anestésico actúa sobre el axolema e interfiere el aumento transitorio de la permeabilidad del axolema a los iones de Na$^+$ y en el axón en reposo reduce la permeabilidad del axolema al Na$^+$, K$^+$ y otros iones. Las fibras de diámetro pequeño para el dolor son más susceptibles a la acción de este fármaco.

10. *Neuropraxia* es el término aplicado a un bloqueo nervioso transitorio. La compresión es la causa más frecuente y este caso se debía a la presión del borde superior del respaldo de la silla sobre el plexo braquial en la axila. La pérdida de función probablemente es causada por la isquemia de las fibras nerviosas. No hay evidencias microscópicas de degeneración. Axonotmesis es el término que se refiere a una lesión nerviosa donde los axones están dañados pero las vainas de tejido conectivo circundante se mantienen intactas. Neurotmesis es el término aplicado a la sección completa del tronco nervioso.

    El pronóstico en este paciente es excelente para una recuperación rápida y completa. Es importante que los músculos paralizados no sean estirados por músculos antagonistas o por la gravedad. Por lo tanto, deben aplicarse férulas adecuadas y efectuarse movimientos pasivos suaves de las articulaciones una vez por día.

11. La degeneración ocurre en el sistema nervioso central en una forma similar a la hallada en el sistema nervioso periférico. El axón se rompe en pequeños fragmentos y los restos son digeridos por las células microgliales vecinas. La vaina de mielina se rompe en gotitas de lípidos, que también son fagocitadas por las células microgliales.

    Hay un intento de regeneración de los axones que se pone de manifiesto por la gemación de los axones, pero no existen evidencias de que alguna vez se produzca el restablecimiento de la función. Los motivos para la falta de regeneración se describen en forma completa en la página 114.

12. La siringomielia es una enfermedad crónica de la médula espinal y se debe a una anomalía del desarrollo en la formación del conducto central. Se caracteriza por la aparición de una cavidad llena de líquido en la médula espinal que crece gradualmente y produce destrucción del tejido nervioso circundante. En este paciente, la cavidad se ubicaba en los segmentos cervicales inferiores y torácicos superiores de la médula espinal y producía destrucción de los tractos ascendentes para el dolor y la temperatura desde las extremidades superiores. La cavidad también estaba invadiendo las células motoras del asta anterior de ambos lados y producía debilidad de los pequeños músculo de la mano.

    a) Ahora se acepta en general que el tipo de sensación que se experimenta está determinado, no por un receptor específico, sino por el área específica del sistema nervioso central a la cual se dirigen las fibras nerviosas aferentes. Las terminaciones nerviosas libres comúnmente se asocian con axones para el dolor y la temperatura. b) El examen de un paciente para estudiar las diferentes modalidades sensitivas se comenta en la página 120.

13. Los únicos receptores sensitivos presentes en la córnea son las terminaciones nerviosas libres. La córnea es sensible al tacto y a los cambios térmicos además del dolor.

14. Todos los folículos pilosos poseen una inervación abundante. Las terminaciones nerviosas libres son como una red ramificada que se enrolla alrededor del folículo por debajo de la entrada en el conducto sebáceo. También hay discos de Merkel en la epidermis del folículo. El tronco del pelo actúa como una palanca, de modo que el movimiento más leve del pelo estimula fácilmente las terminaciones nerviosas del folículo piloso. En este paciente, que sufre de neuralgia del trigémino, la zona gatillo fue la región temporal del cuero cabelludo, que al ser estimulada desencadenaba un dolor punzante intenso en la distribución del nervio maxilar superior, rama del nervio trigémino.

15. Hay numerosas terminaciones nerviosas libres en el tejido conectivo de los tendones y los testículos. Normalmente, la compresión de estas estructuras provoca un dolor agudo. En la tabes dorsal la enfermedad afecta las neuronas sensitivas en las raíces posteriores de los nervios espinales.

16. La percusión del ligamento rotuliano con un martillo de reflejos produce la elongación de las fibras intrafusales de los husos musculares del músculo cuádriceps y la estimulación de las terminaciones anuloespirales y en ramillete. Los impulsos nerviosos alcanzan la médula espinal en las neuronas aferentes del nervio femoral y entran en el médula espinal a nivel de L2, L3 y L4. Las neuronas aferentes hacen sinapsis con las grandes neuronas motoras alfa en las astas grises anteriores de la médula espinal. Los impulsos nerviosos se dirigen ahora a través de las neuronas motoras eferentes en el nervio femoral y estimulan las fibras musculares extrafusales del músculo cuádriceps, que entonces se contrae. Los impulsos aferentes del huso muscular inhiben las neuronas motoras de los músculos antagonistas (véase inhibición recíproca, pág. 99).

17. Para evaluar el sentido de posición, se coloca al paciente en posición de decúbito dorsal y se le indica que cierre los ojos. Se toma el dedo gordo del pie entre los dedos pulgar e índice y se lo extiende y flexiona. Al completar cada movimiento se le pregunta al paciente, ¿el dedo apunta hacia arriba o hacia abajo? Otra prueba simple consiste en solicitarle al paciente, nuevamente con los ojos cerrados, que coloque el talón derecho sobre la tibia izquierda y lo deslice apoyado en la tibia hasta el dorso del pie izquierdo. Luego se le pide que repita la prueba con el talón izquierdo sobre la tibia derecha.

    El sentido de vibración se puede evaluar colocando el mango de un diapasón que vibra sobre la tuberosidad tibial, el borde anterior de la tibia y los maléolos medial o lateral. Se le solicita al paciente que indique cuándo comienza a sentir la vibración y cuándo cesa. Pueden compararse puntos simétricos en las dos extremidades y el médico puede usar sus propias extremidades como control. En el individuo normal, el sentido de posición depende de que el sistema nervioso central reciba la información adecuada de los receptores de presión (corpúsculos de Pacini) en las cápsulas articulares y los ligamentos, los receptores del tacto (terminaciones nerviosas libres) en los tejidos, en las articulaciones y a su alrededor y los receptores de estiramiento en los músculos y los tendones (especialmente los husos neurotendinosos).

    Se cree que el sentido de vibración se debe normalmente a la estimulación de los receptores de presión superficiales y profundos (corpúsculos de Pacini).

    La apreciación de los movimientos pasivos de las articulaciones, la sensibilidad postural y el sentido de las vibraciones a menudo están perdidos en la tabes dorsal debido a la destrucción sifilítica de los cordones posteriores de la médula espinal y la degeneración de las raíces posteriores.

18. La *d*-tubocurarina, la dimetiltubocurarina, la galamina y el benzoquinonio son ejemplos de agentes bloqueantes competitivos. Estos fármacos compiten con el neurotransmisor acetilcolina. Se cree que los agentes bloqueantes competitivos se combinan con los mismos sitios en la membrana postsináptica (sarcolema) de la placa terminal motora utilizados normalmente por la acetilcolina.
19. El decametonio y la succinilcolina paralizan el músculo esquelético al producir despolarización de la placa terminal motora.
20. *C. botulinum* produce una toxina que inhibe la liberación de acetilcolina en la placa terminal motora. La muerte es resultado de la parálisis de los músculos respiratorios.
21. Los músculos esqueléticos que no se usan, por ejemplo, en una extremidad con una férula que inmoviliza una fractura, sufren atrofia por desuso. Cuanto mayor es el tiempo durante el cual los músculos no se usan mayor es el grado de atrofia y, en casos severos, puede llegar hasta una cuarta parte de la masa muscular. Las fibras musculares se atrofian rápidamente luego del corte de un nervio motor, de modo que la masa total del músculo puede reducirse hasta las tres cuartas partes en sólo tres meses. La razón precisa de esta atrofia severa no se conoce. Aparentemente, el mantenimiento del músculo normal depende de la recepción continua de acetilcolina y sustancias tróficas desde las terminaciones nerviosas en la membrana postsináptica en la unión neuromuscular. Esto sería imposible si el nervio motor estuviera cortado y el extremo distal se hubiera degenerado.
22. Sus conocimientos de los dermatomas de la extremidad inferior le permiten determinar que el paciente sentía dolor en el área de distribución del quinto nervio lumbar y el primer nervio sacro. El compromiso de estas raíces habitualmente se debe a una hernia del cuarto o el quinto disco intervertebral lumbar.
23. El herpes zoster es una infección viral aguda del ganglio de la raíz posterior (o de los ganglios sensitivos de los nervios craneanos), de la raíz posterior o del asta gris posterior de la médula espinal. Esta paciente experimentaba dolor y tenía una erupción cutánea en el área de distribución del quinto nervio intercostal izquierdo. El virus producía una inflamación aguda en algún punto en el recorrido de las neuronas sensitivas del quinto segmento de la médula espinal en el lado izquierdo.
24. El nervio trigémino (quinto par craneano) inerva la piel de la mayor parte del rostro. El siguiente dermatoma inferior a éste es el del segundo nervio cervical. Los pares craneanos séptimo a duodécimo no inervan la piel del rostro. En la unión del cuello con el tórax, el cuarto dermatoma cervical está contiguo al segundo dermatoma torácico; las ramas anteriores de los nervios cervicales inferiores y los primeros nervios torácicos pierden su distribución cutánea en el cuello y el tronco durante el proceso de desarrollo de la extremidad superior.
25. a) El examen físico mostró debilidad de los músculos rombolides, deltoides y bíceps braquial, que están inervados por los segmentos cervicales quinto y sexto de la médula espinal. Estos segmentos de la médula espinal se ubican dentro de los agujeros vertebrales de las vértebras cervicales sexta y séptima, respectivamente. b) Los segmentos cervicales quinto y sexto de la médula espinal están comprimidos. c) El arco reflejo bicipital comprende los segmentos quinto y sexto de la médula espinal. d) Los músculos romboides y deltoides muestran hipotonía muscular porque los arcos reflejos de los cuales depende su tono pasan a través de los segmentos comprimidos de la médula espinal, es decir, los arcos reflejos ya no funcionan normalmente. Debido a la compresión del tumor sobre la región cervical de la médula espinal, están interrumpidas las vías nerviosas que se dirigen hacia segmentos más bajos de la médula espinal. Esto da por resultado que las células motoras del asta gris anterior de los segmentos de la médula espinal por debajo del nivel de la compresión reciban menos información desde los centros superiores, con el consiguiente aumento del tono muscular.
26. Cualquier proceso patológico que puede interrumpir el funcionamiento normal del arco reflejo espinal básico del cual depende el tono muscular esquelético puede causar pérdida del tono muscular. Algunos ejemplos son el shock espinal que sigue a un traumatismo de la médula espinal; la sección o la compresión de un nervio espinal, una raíz posterior o una raíz anterior; la siringomielia y la poliomielitis.
27. La tabes dorsal, que es una infección sifilítica del encéfalo y la médula espinal, produce degeneración de las prolongaciones centrales de las células del ganglio de la raíz posterior y también, habitualmente, de las propias células ganglionares. Primero se afectan los segmentos torácicos inferiores y lumbosacros y la interrupción de las fibras propioceptivas da por resultado una alteración de la apreciación de la postura y la tendencia a caer si se cierran los ojos en posición de pie. En este paciente la vista compensó la falta de propiocepción.
28. En un individuo normal, la posición de pie y la marcha son en gran medida automáticas pero, como se ha visto en este capítulo, estas actividades son altamente complejas y requieren la integración apropiada de mecanismos nerviosos en todos los niveles de la médula espinal y el encéfalo. El mecanismo básico subyacente al tono muscular es el reflejo segmentario espinal. Para mantener la postura normal, estos arcos reflejos deben recibir impulsos nerviosos adecuados desde los niveles superiores del sistema nervioso. Las enfermedades que afectan el cuerpo estriado (núcleo caudado y lenticular) o la sustancia negra causan una alteración del patrón de los impulsos nerviosos que llegan a las células de las astas grises anteriores de la médula espinal, de ahí el tono muscular anormal. El aumento del tono es de igual magnitud en grupos musculares opuestos. El temblor del síndrome parkinsoniano es producido por los movimientos alternados de los músculos agonistas y antagonistas de una articulación. El

temblor es más notable cuando la extremidad está en reposo, cesa transitoriamente cuando se realiza el movimiento voluntario y comienza de nuevo una vez terminado el movimiento. El temblor desaparece cuando el paciente está dormido. En la enfermedad de Parkinson hay degeneración de la sustancia negra, que da por resultado la pérdida de control inhibitorio por parte de ésta sobre el núcleo lenticular, el putamen y el núcleo caudado.

29. El síndrome del pequeño mal comúnmente tiene tres conjuntos de síntomas: a) crisis mioclónicas, en las cuales el paciente súbitamente presenta contracciones involuntarias de los músculos del tronco y las extremidades, b) crisis acinéticas, en las cuales se produce la pérdida súbita de tono en todos los músculos del cuerpo y c) pérdidas breves de conciencia, en las que el paciente pierde el contacto con el medio por algunos segundos.

30. La destrucción de las células del asta gris anterior en las regiones lumbar y sacra de la médula espinal causa parálisis y la atrofia de los músculos de ambas piernas. La contracción de los grupos de fibras musculares se denomina fasciculación muscular y habitualmente se observa en pacientes con enfermedad crónica que afecta las células del asta anterior.

31. a) La hipotonía muscular, que se presenta del mismo lado de la lesión. Se mueven pasivamente las articulaciones del lado derecho del cuerpo y luego del lado izquierdo y se compara la resistencia a estos movimientos por parte de los músculos en los dos lados del cuerpo. b) Postura. La cintura escapular del lado afectado cae debido a la pérdida del tono muscular. Se le pide a la paciente que se saque la ropa y se pare derecha de espaldas al examinador. En el caso de una lesión cerebelosa unilateral el hombro del lado afectado puede estar más bajo que el del lado opuesto. c) Trastornos del movimiento voluntario (ataxia) debidos a pérdida de la coordinación muscular. La prueba índice-nariz y la prueba talón-rodilla se describen en la página 125. Estas pruebas muestran ataxia del lado de la lesión. d) Nistagmo. Puede definirse como un movimiento involuntario de los ojos de un lado al otro. Comúnmente se observa en enfermedades cerebelosas y se debe a la falta de coordinación muscular. Cuando los ojos se giran horizontalmente hacia afuera, se observan sacudidas rítmicas rápidas en la dirección de la mirada. En las lesiones cerebelosas unilaterales, la amplitud del nistagmo es mayor y su velocidad es más lenta cuando los ojos se rotan hacia el lado de la lesión que cuando se desplazan hacia el lado opuesto.

Preguntas de Revisión

Instrucciones: cada uno de los ítem numerados de esta sección está seguido por respuestas que son afirmaciones. Seleccione la respuesta que constituye una EXCEPCIÓN.

1. Las siguientes afirmaciones en relación con los nervios son correctas excepto:
   a) Tracto nervioso es el nombre dado a una fibra nerviosa en el sistema nervioso central.
   b) La célula de sostén de una fibra nerviosa mielínica en el sistema nervioso central se denomina oligodendrocito.
   c) Un nodo de Ranvier en los nervios periféricos es el sitio donde terminan dos células de Schwann y queda expuesta la membrana plasmática del axón.
   d) No hay nodos de Ranvier en las fibras nerviosas mielínicas del sistema nervioso central.
   e) La línea densa mayor de mielina consiste en dos capas proteicas internas de la membrana plasmática que están fusionadas.
2. Las siguientes afirmaciones en relación con los nervios son correctas **excepto**:
   a) La línea densa menor de mielina está formada por lípidos.
   b) Las incisuras de Schmidt-Lanterman son causadas por los mesoaxones de las células de Schwann.
   c) Tanto como 15 axones amielínicos o más pueden compartir una sola célula de Schwann en el sistema nervioso periférico.
   d) El nodo de Ranvier es el sitio de actividad nerviosa.
   e) Cromatólisis es el término utilizado para describir los cambios en la disposición de la sustancia de Nissl dentro del citoplasma neuronal luego de la lesión.
3. Las siguientes afirmaciones en relación con un oligodendrocito son correctas **excepto**:
   a) Un solo oligodendrocito puede asociarse con varios segmentos de mielina en un solo axón.
   b) Un solo oligodendrocito puede asociarse con las vainas de mielina de hasta 60 axones.
   c) La mielinización en el sistema nervioso central ocurre por el crecimiento en longitud de la prolongación oligodendrocítica y su envoltura alrededor del axón.
   d) Un axón amielínico en el sistema nervioso central tiene una relación especial con el oligodendrocito.
   e) Las incisuras de Schmidt-Lanterman están presentes en las fibras mielínicas del sistema nervioso central.
4. Las siguientes afirmaciones en relación con los nervios espinales son correctas **excepto**:
   a) Hay 31 pares.
   b) Están formados por la unión de las raíces anterior y posterior.
   c) El ramo posterior sólo contiene axones sensitivos.
   d) El ramo anterior sólo contiene axones motores.
   e) El ganglio de la raíz posterior contiene neuronas unipolares envueltas en células capsulares.
5. Las siguientes afirmaciones en relación con los plexos de nervios periféricos son correctas **excepto**:
   a) Están formados por una red de fibras nerviosas.

b) Los haces de fibras nerviosas se ramifican, pero en la mayoría de los casos las fibras nerviosas no se ramifican.
c) Los plexos en las raíces de las extremidades se forman a partir de los ramos posteriores de los nervios espinales.
d) Los plexos del sistema nervioso autónomo poseen una red de fibras nerviosas y células nerviosas.
e) Un plexo situado en la raíz de una extremidad permite que las fibras nerviosas de diferentes segmentos de la médula espinal se reorganicen de modo que puedan desplazarse más fácilmente hasta diferentes partes de la extremidad.

6. Las siguientes afirmaciones en relación con la conducción nerviosa son correctas **excepto**:
a) Un estímulo suficiente altera la permeabilidad del axolema a los iones Na^+ en el punto de estimulación.
b) Un potencial de acción típico es de +40 mV aproximadamente.
c) A medida que el potencial de acción se mueve a lo largo del axón, aumenta la entrada de iones Na^+ en el axón y disminuye la permeabilidad a los iones K^+.
d) Durante el período refractario ningún estímulo, no importa cuán fuerte sea, excita la fibra nerviosa.
e) En la fibra nerviosa no estimulada, el interior del axolema es negativo con respecto al exterior.

7. Las siguientes afirmaciones en relación con la propagación de un impulso nervioso son correctas **excepto**:
a) La velocidad de conducción es mayor en las fibras nerviosas que tienen un diámetro transversal grande.
b) En las fibras nerviosas amielínicas el potencial de acción ocurre a lo largo de la longitud de la fibra.
c) Una fibra nerviosa mielínica sólo puede ser estimulada en los nodos de Ranvier, donde el axón está desnudo.
d) La conducción saltatoria sólo ocurre en el sistema nervioso central.
e) El potencial de acción en un nodo de Ranvier establece una corriente en el líquido tisular circundante.

8. Las siguientes afirmaciones en relación con la degeneración walleriana son correctas **excepto**:
a) La mielina se fragmenta en gotitas que son fagocitadas por las células de Schwann.
b) El axón se rompe en fragmentos.
c) Las células de Schwann se multiplican.
d) En el sistema nervioso central, los restos son eliminados por las células microgliales.
e) En el sistema nervioso periférico, los macrófagos tisulares no tienen parte en la digestión de los fragmentos nerviosos.

9. Las siguientes afirmaciones en relación con la falta de regeneración de las fibras nerviosas en el sistema nervioso central son correctas **excepto**:
a) Faltan los tubos endoneurales.
b) Los oligodendrocitos tienen una membrana basal.
c) Los oligodendrocitos no se multiplican y forman una fibra en banda como las células de Schwann en el sistema nervioso periférico.
d) En general, la irrigación es adecuada.
e) No existen factores de crecimiento nervioso.

10. Las siguientes afirmaciones en relación con el retorno parcial de la función luego de la lesión de la médula espinal son correctas **excepto**:
a) El edema desaparece en el sitio de la lesión.
b) Las neuronas no funcionales se hacen cargo de la función de las neuronas lesionadas.
c) Se puede desarrollar un número elevado de sitios receptores en las membranas sinápticas.
d) Algunos de los axones se regeneran en forma completa.
e) Con entrenamiento, el paciente puede utilizar otros músculos para compensar la pérdida de los músculos paralizados.

11. Las siguientes afirmaciones en relación con las terminaciones receptoras son correctas **excepto**:
a) Los conos y los bastones de los ojos son ejemplos de receptores electromagnéticos.
b) Las terminaciones para el gusto y el olfato son quimiorreceptores.
c) Las terminaciones nerviosas libres no tienen células de Schwann cubriendo sus puntas.
d) Los discos de Merkel son receptores del tacto de adaptación lenta.
e) No hay corpúsculos de Meissner en la piel de las palmas y las plantas.

12. Las siguientes afirmaciones en relación con las terminaciones nerviosas son correctas **excepto**:
a) El corpúsculo de Pacini es un mecanorreceptor de adaptación lenta.
b) El número de corpúsculos de Meissner disminuye considerablemente entre el nacimiento y la vejez.
c) Cada corpúsculo de Pacini consiste en una cápsula laminada y un centro que contiene la terminación nerviosa.
d) Las terminaciones anuloespirales en el músculo esquelético poseen fibras musculares intrafusales.
e) Los corpúsculos de Ruffini son receptores de estiramiento de adaptación lenta que se ubican en la dermis de la piel con pelo.

13. Las siguientes afirmaciones en relación con los receptores cutáneos son correctas **excepto**:
a) Aunque hay cierta variedad de tipos histológicos de receptores, los nervios sólo transmiten impulsos nerviosos.
b) El tipo de sensación percibida está determinada por el área específica del sistema nervioso central hacia la cual se dirige la fibra nerviosa sensitiva.
c) La transducción en el receptor es el proceso por el cual la energía del estímulo se convierte en energía electroquímica del impulso nervioso.
d) Cuando se aplica a un receptor, el estímulo produce un cambio del potencial de la membrana plasmática de las células de la cápsula y no de la terminación nerviosa.
e) Si es suficientemente grande, el potencial del receptor puede generar un potencial de acción en la fibra nerviosa sensitiva aferente.

14. Las siguientes afirmaciones en relación con la función del huso neuromuscular son correctas **excepto**:
    a) Siempre da origen a impulsos nerviosos aferentes.
    b) Cuando se produce un movimiento muscular activo o pasivo, hay un aumento de la velocidad del pasaje de los impulsos nerviosos en la fibra nerviosa aferente.
    c) El huso neuromuscular mantiene informado al sistema nervioso central acerca de la actividad muscular.
    d) El huso neuromuscular influye indirectamente en el control del movimiento voluntario.
    e) Las terminaciones en ramillete se ubican principalmente sobre las fibras en bolsa nuclear cerca de la región ecuatorial.
15. Las siguientes afirmaciones en relación con los husos neurotendinosos son correctas **excepto**:
    a) Se ubican en los tendones cerca de la unión musculotendinosa.
    b) Cada uno tiene una cápsula fibrosa, fibras de colágeno dispuestas laxamente y células tendinosas.
    c) El nervio termina ramificándose y con terminaciones con forma de palos de golf.
    d) Los husos neurotendinosos se encuentran sólo en los músculos de acción lenta.
    e) El huso neurotendinoso es activado por cambios de la tensión muscular e inhibe la contracción muscular.
16. Las siguientes afirmaciones en relación con las uniones neuromusculares en el músculo esquelético son correctas **excepto**:
    a) Cada rama terminal del nervio motor termina como un axón desnudo.
    b) Cada axón se ubica en un surco en la superficie de la fibra muscular formado por el plegamiento del sarcolema.
    c) Luego de producir la despolarización de la membrana postsináptica, la acetilcolina es reabsorbida en la terminación axonal.
    d) La acetilcolina es liberada de la terminación axonal cuando el impulso nervioso alcanza la unión neuromuscular.
    e) La célula de Schwann forma una gorra o techo para el surco en la superficie de la fibra muscular.
17. Las siguientes afirmaciones en relación con las uniones neuromusculares en el músculo liso y el cardíaco son correctas **excepto**:
    a) En el músculo liso la fibra nerviosa autónoma ejerce control sobre varias fibras musculares.
    b) Las fibras nerviosas autónomas terminan en el músculo liso como fibras amielínicas.
    c) En el músculo cardíaco la onda de contracción se propaga rápidamente de una fibra muscular a otra por medio de desmosomas y uniones en hendidura.
    d) En el músculo liso la onda de contracción pasa de una fibra muscular a otra por medio de uniones en hendidura.
    e) En el sitio de la unión neuromuscular, el axón está completamente rodeado por células de Schwann.
18. Las siguientes afirmaciones en relación con las sensaciones cutáneas y los dermatomas son correctas **excepto**:
    a) Para producir una región de anestesia completa en el tronco es necesario que se lesionen como mínimo tres segmentos de la médula espinal.
    b) Cuando se seccionan nervios espinales contiguos, se observa que el área de pérdida táctil siempre es más pequeña que el área de pérdida de sensibilidad termoalgésica.
    c) El dermatoma presente en el lado medial de la muñeca es C8.
    d) Los dermatomas presentes en la punta del hombro son C3 y C4.
    e) Los dermatomas para las extremidades discurren casi horizontalmente.
19. Las siguientes afirmaciones en relación con los reflejos musculares son correctas **excepto**:
    a) El reflejo bicipital abarca los segmentos C5 y C6 de la médula espinal.
    b) El reflejo tricipital involucra el segmento T1 de la médula espinal.
    c) El reflejo patelar (reflejo rotuliano) abarca los segmentos L2, L3 y L4 de la médula espinal.
    d) Un tumor que comprime el primero y el segundo segmentos sacros de la médula espinal es probable que interfiera el reflejo aquiliano.
    e) Los reflejos cutaneoabdominales abarcan los segmentos T6-T12 de la médula espinal.
20. Las siguientes afirmaciones en relación con los dermatomas del tronco y las extremidades son correctas **excepto**:
    a) El dermatoma T10 incluye la piel del ombligo.
    b) El dermatoma L1 se ubica sobre el ligamento inguinal.
    c) El dermatoma L2 se ubica sobre la cara medial de la articulación de la rodilla.
    d) El dermatoma S1 corre a lo largo de la cara lateral del pie.
    e) Los dermatomas L3 y L5 se ubican sobre la cara lateral de la articulación de la rodilla.
21. Las siguientes afirmaciones en relación con la inervación muscular son correctas **excepto**:
    a) Una unidad motora consiste en el ganglio de la raíz posterior y todos los husos neuromusculares con los que se conecta.
    b) En los músculos pequeños de la mano, una fibra nerviosa inerva sólo algunas fibras musculares.
    c) Los husos neurotendinosos están inervados por fibras nerviosas mielínicas.
    d) El tono muscular depende de la integridad de un arco reflejo monosináptico simple.
    e) Las fibras eferentes motoras gamma inervan las fibras intrafusales de un huso muscular.
22. Las siguientes afirmaciones en relación con la acción del músculo esquelético son correctas **excepto**:
    a) Cuando un músculo comienza a contraerse, las unidades motoras más pequeñas son estimuladas primero.
    b) La fatiga muscular es causada por agotamiento de las vesículas presinápticas en la unión neuromuscular.

c) Cuando un movilizador primario se contrae, los músculos antagonistas son inhibidos.
d) Cuando un músculo se paraliza, pierde inmediatamente su tono normal.
e) Para paralizar totalmente un músculo, habitualmente es necesario destruir varios segmentos adyacentes de la médula espinal o sus raíces nerviosas.

23. Las siguientes afirmaciones en relación con la postura son correctas **excepto**:
    a) En posición de pie, la línea de gravedad pasa a través de las apófisis odontoideas del axis, por detrás de los centros de las articulaciones de las caderas y por delante de las articulaciones de las rodillas y los tobillos.
    b) La postura depende del grado y la distribución del tono muscular.
    c) Una postura en particular a menudo puede ser mantenida durante lapsos prolongados por diferentes grupos de fibras musculares en un músculo que se contrae en diferentes etapas.
    d) La corteza cerebral hace una contribución importante al mantenimiento de la postura normal.
    e) Los impulsos nerviosos que se originan en los ojos y los oídos no pueden influir la postura.

24. Pueden hacerse las siguientes observaciones en relación con la actividad muscular **excepto**:
    a) Una contractura muscular es una condición en la cual el músculo se contrae durante un período prolongado.
    b) Se observan fasciculaciones musculares en la enfermedad crónica que afecta las células del asta anterior o los núcleos motores de los nervios craneanos.
    c) La atrofia muscular se produce cuando una extremidad está inmovilizada en una férula.
    d) La atrofia muscular puede ocurrir si sólo se cortan las fibras nerviosas motoras eferentes.
    e) Ocurre atrofia en los músculos que actúan sobre la articulación del hombro en los pacientes con pericapsulitis dolorosa que afecta esa articulación.

Instrucciones: estudie los siguientes casos y luego responda las preguntas. Debe seleccionar la MEJOR respuesta.

A una mujer de 35 años, en su lugar de trabajo, le quedó atrapada la mano en una máquina, que sufrió múltiples laceraciones cutáneas. Se decidió suturar las laceraciones luego de realizar un bloqueo completo de todos los nervios que inervan la mano por encima de la muñeca.

25. ¿Cuál de los nervios siguientes no inerva la piel de la mano?
    a) Nervio musculocutáneo
    b) Nervio mediano
    c) Nervio radial
    d) Nervio cubital
    e) Rama cutánea posterior del nervio cubital

26. ¿Cuál de las siguientes fibras nerviosas es la **primera** bloqueada por el anestésico local?
    a) Fibras motoras
    b) Fibras sensitivas grandes para el dolor
    c) Fibras sensitivas para el tacto
    d) Pequeñas fibras sensitivas para el dolor profundo
    e) Fibras para la sensibilidad vibratoria

27. ¿Cuál de las siguientes fibras nerviosas se recupera **primero** a medida que desaparece el efecto del anestésico?
    a) Fibras C
    b) Fibras A alfa
    c) Fibras B
    d) Fibras A beta
    e) Fibras A delta

Una mujer de 26 años asistió a una fiesta vecinal donde se celebraba el retorno de su esposo de Bosnia, sano y salvo. Cuarenta y ocho horas después se despertó por la noche con náuseas, seguidas rápidamente por vómitos y diarrea. Por la mañana notó la caída de sus párpados superiores (ptosis) y dificultad para mover ambos ojos. Más tarde, durante el día, experimentó debilidad de los músculos mandibulares y dificultad para tragar (disfagia). Dos amigos que habían asistido a la fiesta la llamaron por teléfono y le contaron que experimentaban los mismos síntomas.

Después de un examen minucioso en el departamento de emergencias, se hizo el diagnóstico de botulismo agudo.

28. Las siguientes afirmaciones en relación con el botulismo agudo son correctas **excepto**:
    a) La toxina produce debilidad del músculo estriado y liso.
    b) La toxina deteriora la liberación de acetilcolina en todas las sinapsis nerviosas periféricas.
    c) La toxina actúa en las placas terminales motoras del músculo esquelético inhibiendo la liberación de acetilcolina.
    d) La toxina actúa en las placas terminales motoras del músculo esquelético estimulando la actividad de la colinesterasa.
    e) La toxina no actúa en las placas terminales motoras del nervio esquelético a causa del bloqueo de la acetilcolina.

Respuestas a las Preguntas de Revisión

1. D
2. B
3. D
4. C
5. C
6. C
7. D
8. E
9. B
10. D
11. E
12. A
13. D
14. E
15. D
16. C
17. E
18. E
19. B
20. C
21. A
22. B
23. E
24. A

25. A. El nervio musculocutáneo se convierte en el nervio cutáneo lateral del antebrazo, que inerva la piel de las superficies anterior y posterior de éste hacia abajo hasta la muñeca.
26. D. En un nervio periférico mixto, las fibras nerviosas de menor diámetro son las que el anestésico local bloquea primero y las últimas en bloquearse son las fibras de mayor diámetro.
27. B. En un nervio periférico mixto, las fibras nerviosas de mayor diámetro son las primeras que se recuperan de un anestésico local y las fibras más pequeñas son las últimas en recuperarse.
28. D

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

Aguayo, A. J., Benfey, M., and David, S. A potential for axonal regeneration in neurons of the adult mammalian nervous system. *Birth Defects* 19(4):327, 1983.

Andersen, O. S., Koeppe, R. E. II. Molecular determinants of channel function. *Physiol Rev* 72:S89-S158, 1992.

Angle, C. R. Childhood lead poisoning and its treatment. *Ann. Rev. Pharmacol Toxicol* 32:409, 1993.

Armstrong, C. M. Voltage-dependent ion channels and their gatting. *Physiol Rev* 72:S5-13, 1992.

Armstrong, C. M., Hille, B. Voltage-gated ion channels and electrical excitability. *Neuron* 20:371-380, 1998.

Asbury, A. K., McKhann, G. M., and McDonald, W. I. (eds.). *Diseases of the Nervous System: Clinical Neurobiology*. Vol. I. Philadelphia; Saunders, 1992. pp. 123-353.

Bannister, L. H. Sensory Terminals of Peripheral Nerves. In D. N. Landon (ed.). *The Peripheral Nerve*. London: Chapman and Hall, 1976. pp. 396.

Boyd, I. A., Smith, R. S. The muscle spindle. In: P. J. Dyck, P. K. Thomas, E. H. Lambert, R. Bunge (eds.). *Peripheral Neuropathy*. 2nd ed., *1:171-202. Philadelphia-Saunders*, 1984.

Brazis, P. W., Masdeu, J. C. and Biller J. *Localization in Clinical Neurology* (2nd ed.). Boston: Little, Brown, 1990.

Catterall, W. A. Structure and function of voltage-gated ion channels. *Trends Neurosci.* 16:500-506, 1993.

Cauna, N. The free penicillate nerve endings of the human hairy skin. *J Anat* 115:277, 1973

Cauna, N., and Mannan, G. The structure of human digital pacinian corpuscles (corpusculae lamellosae) and its functional significance. *J Anat* 92:1, 1958.

Cauna, N., and Ross, L. L. The fine structure of Meissner's touch corpuscle of human fingers. *J Biophys Biochem* Cytol. 8:467, 1960.

Cherington, M. Clinical Spectrum of botulism. *Muscle nerve* 21:701-710, 1998.

Craig. C. R., and Stitzel, R. E. *Modern Pharmacology* (4th ed.). Boston: Little, Brown, 1994.

Couteaux, R. Localization of cholinesterase at neuromuscular junctions. *Int Rev Cytol.* 4:335, 1955.

Cunningham, F. O., and Fitzgerald M. J. Encapsulated nerve endings in hairy skin. *J. Anat.* 112:93, 1972.

Dawson, D. M., Hallett, M., and Millender, L. H. *Entrapment Neuropathies* (2nd ed.). Boston: Little, Brown, 1990.

Doyle, D. A., Cabral, J. M., Pfuetzner, R. A., Kuo, A, Gulbis, J. M., Cohen, S. L., Chait, B. T., Mackinnon, R. The structure of the potassium channel: molecular basis of K + conduction and selectivity. *Science* 280:69-77, 1998.

Drachman, D. B. Myasthenia gravis: biology and treatment. *Ann N Y* Acad Sci 505:1-914, 1987.

Drachman, D. B. Myasthenia gravis. *N Engl J Med* 330:1797-1810, 1994.

Engel, A. G., (ed.). *Myasthenia gravis and Myasthenic syndromes*. New York: Oxford Univ. Press, 1999.

Grafstein, B. Axonal transport: function and mechanisms. In: S. G. Waxman, J. D. Kocsis, P. K. Stys (eds.). *The Axon: Structure, Function and Pathophysiology*, pp. 185-199. New York: Oxford Univ. Press, 1995.

Halata, Z., and Munger, B. L. Identification of the Ruffini corpuscle in human hairy skin. *Cell Tissue Res.* 219:437, 1981.

Hille, B. *Ionic Channels of Excitable Membranes*. 2nd ed. Sunderland, M. A.: Sinauer, 1992.

Hodgkin, A. L., and Huxley, A. F. Movement of sodium and potassium ions during nervous activity. *Cold Spring Harbor Symp Quant Biol* 17:43, 1952.

Kelly, R. B. Storage and release of neurotransmitters. *Cell/Neuron* 72/10:43-53, 1993.

Kukuljan, M., Labarca, P., Latorre, R. Molecular determinants of ion conduction and inactivation in K+ channels. *Am. J. Physiol.* 268:C535-C556, 1995.

Lemke, G. Myelin and myelination. In: Z. Hall (ed.). *An Introduction to Molecular Neurobiology*, pp. 281-312. Sunderland, M. A.: Sinauer, 1992.

Lewis, R. A., Selwa, J. F, Lisak, R. P. Myasthenia gravis immunological mechanisms and immunotherapy. *Ann Neurol* 37 (Suppl. I):S51-S62, 1995.

Numa, S. Molecular structure and function of acetylcholine receptors and sodium channels. In: S. Chien (ed.). *Molecular Biology in Physiology*, pp. 93-118. New York: Raven, 1989.

Peters, A., Palay S. L., and Webster H. *The Fine Structure of the Nervous System: The Neurons and Supporting Cells*, 3rd ed. New York. Oxford Univ. Press, 1991.

Rhoades, R. A., and Tanner, G. A. eds.). *Medicat Physiology*. Boston: Little, Brown, 1995.

Risling, M., Dalsgaard, C. J., Cukierman, A., and Cuello, A. C. Electron microscopic and immunohistochemical evidence that unmyelinated ventral root axons make U-turns or enter the spinal pia mater. *J Comp Neurol* 225:53, 1984.

Rothwell, J. *Control of Human voluntary Movement*, 2nd ed. London: Chapman & Hall, 1994.

Seddon, H. J. Three types of nerve injury. *Brain* 66:237, 1944.

Seddon, H. J. *Surgical Disorders of Peripheral Nerves*. Edinburgh and London: Longman, 1972.

Seybold, M.E. Myasthenia gravis: diagnosis and therapeutic perspectives in the 1990s. *Neurologist* 1:345-360, 1995.

Siegel, G.J., Agranoff, BW., Albers, R.W.(eds). *Basic Neurochemistry: Molecular Cellular; and Medical Aspects*, 6th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999.

Snell, R. S., and McIntyre, N. Changes in the histochemical appearances of cholinesterase at the motor end-plate following denervation. *Br J Exp Pathol.* 37:44, 1956.

Snell, R. S. Changes in the histochemical appearances of cholinesterase in a mixed peripheral nerve following nerve section and compression injury *Br J Exp Pathol* 38:34, 1957.

Snell, R. S., and Smith, M. S. *Clinical Anatomy for Emergency Medicine*. St. Louis: Mosby 1993.

Sunderland, S. *Nerves and Nerve Injuries* (2nd ed.). Edinburgh Churchill Livingstone, 1979.

Swash, M., and Fox, K. P. Muscle spindle innervation in man. I *J Anat* 112:61, 1972.

Thomas, P. K., and King, R. H. M. The degeneration of unmyelinted axons following nerve section: An ultrastructural study. *J Neucytol* 3:497, 1974.

Tracey, D. J. Joint receptors and the control of movement. *Trends Neurosci.* 2:253, 1980. Trojaborg, W. Rate of recovery in motor and sensory fibers of the radial nerve: Clinical and electrophysiological aspects. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 33:625, 1970.

Unwin, N. Neurotransmitter action: opening of ligand-gated ion channels. *Cell* 72(Supp.1):31-41, 1993.

Veraa, R. P. and Grafstein, B. Cellular mechanisms for recovery from nervous system injury. *Exp Neurol* 71:6, 1981.

Westmoreland. B. E. Benarroch, E. E., Daube, J. R., Reagan, T. J., and: Sandok, B. A. *Medical Neurosciences* (3rd ed.). Boston: Little, Brown, 1994.

Williams, P. L., et al. *Gray's Anatomy* (38th ed.). Philadelphia: Churchill Livingstone, 1995.

CAPÍTULO 4

La Médula Espinal y los Tractos Ascendentes y Descendentes

Un hombre de 35 años estaba cabalgando a galope su caballo cuando intentó saltar la cerca de una granja. El caballo se rehusó a saltar y lo arrojó al suelo. Se golpeó la cabeza en un tronco y la cabeza y el cuello se flexionaron excesivamente. En la evaluación inicial en el servicio de emergencias una vez que recuperó la conciencia se observó que presentaba signos y síntomas de déficit neurológicos severos en las extremidades superiores e inferiores. Una radiografía de la columna cervical de perfil mostró fragmentación del cuerpo de la cuarta vértebra cervical con desplazamiento posterior de un fragmento óseo del lado izquierdo.

Una vez estabilizada la columna vertebral mediante tracción esquelética para evitar un daño neurológico mayor, un examen completo mostró que el paciente tenía signos y síntomas que indicaban la hemisección completa de la médula espinal del lado izquierdo.

Todo miembro del personal médico que participe en la evaluación y el tratamiento de un paciente con lesiones medulares debe conocer la estructura de la médula espinal y la disposición y las funciones de los distintos tractos nerviosos que ascienden y descienden en este conducto vital del sistema nervioso central. Dada la naturaleza devastadora de las lesiones medulares y la discapacidad prolongada que ocasionan, es vital que todos los involucrados en la asistencia de estos pacientes se encuentren entrenados para prevenir cualquier lesión adicional de la médula espinal y proporcionar la mejor posibilidad de recuperación. El personal médico debe tener un cuadro clínico claro de la extensión de la lesión medular y las posibles expectativas para el retorno de la función.

CONTENIDO DEL CAPÍTULO

Aspecto macroscópico de la médula espinal 139
Estructura de la médula espinal 139
Sustancia gris 139
Estructura 139
Grupos de células nerviosas de las astas grises anteriores 140
Grupos de células nerviosas de las astas grises posteriores 141
Grupos de células nerviosas de las astas grises laterales 142
Comisura gris y conducto central 142
Sustancia blanca 143
Estructura 144
Disposición de los tractos de fibras nerviosas 145
Tractos ascendentes de la médula espinal 145
Organización anatómica 145
Funciones de los tractos ascendentes 145
Vías para el dolor y la temperatura 146
Tracto espinotalámico lateral 146
Recepción de estímulos dolorosos 147
Conducción del dolor hasta el sistema nervioso central 147
Conducción del dolor en el sistema nervioso central 148
Otras terminaciones del tracto espinotalámico lateral 149
Control del dolor en el sistema nervioso central 148
Teoría de la puerta 149
Sistema de analgesia 149
Vías del tacto leve (protopático) y la presión 149
Tracto espinotalámico anterior 149
Tacto discriminativo, sentido de vibración y sensación consciente de músculos y articulaciones 150
Cordón blanco posterior: fascículo grácil y fascículo cuneiforme 150
Vías hacia el cerebelo de la sensación de músculos y articulaciones 150
Tracto espinocerebeloso posterior 150
Tracto espinocerebeloso anterior 152
Tracto cuneocerebeloso 153
Otras vías ascendentes 153
Tracto espinotectal 153
Tracto espinorreticular 153
Tracto espinoolivar 153
Tractos sensitivos viscerales 154
Tractos descendentes de la médula espinal 155
Organización anatómica 156
Funciones de los tractos descendentes 156
Tractos corticoespinales 157
Ramas 159
Tractos reticuloespinales 159
Tracto tectoespinal 160
Tracto rubroespinal 161
Tracto vestibuloespinal 161
Tracto olivoespinal 162
Fibras autónomas descendentes 162
Tractos intersegmentarios 163
Arco reflejo 163
Influencia de los centros neuronales superiores sobre las actividades de los reflejos espinales 165
Células de Renshaw e inhibición de la neurona motora inferior 166
Notas clínicas 167
Características anatómicas generales de importancia clínica 167
Lesiones de las raíces nerviosas anteriores y posteriores 167
Importancia clínica de la laminación de los tractos ascendentes 167
Lesión de los tractos ascendentes dentro de la médula espinal 167
Tracto espinotalámico lateral 167
Tracto espinotalámico anterior 167
Fascículo grácil y fascículo cuneiforme 168
Dolor somático y visceral 168
Tratamiento del dolor agudo 168
Tratamiento del dolor crónico 169
Alivio del dolor por medio de rizotomía o cordotomía 169
Tabes dorsal 169
Actividad muscular 170
Tono muscular 170
Movimiento voluntario 170
Tractos piramidal y extrapiramidal 170
Lesiones de la neurona motora superior 170
Lesiones de los tractos corticoespinales (tractos piramidales) 170
Lesiones de los tractos descendentes no corticoespinales (tractos extrapiramidales) 170
Lesiones de la neurona motora inferior 171
Tipos de parálisis 171
Relación de los signos y síntomas musculares con las lesiones del sistema nervioso 171
Tono muscular anormal 171
Hipotonía 171
Hipertonía (espasticidad, rigidez) 171
Temblores 171
Espasmos 171
Atetosis 171
Corea 172
Distonía 172
Mioclonías 172
Hemibalismo 172
Lesiones de la médula espinal 172
Lesiones agudas de la médula espinal 172
Compresión crónica de la médula espinal 172
Signos clínicos 172
Síndromes clínicos que afectan la médula espinal 172
Síndrome de shock medular 172
Síndromes destructivos de la médula espinal 174
Síndrome de sección medular completa 174
Síndrome medular anterior 174
Síndrome medular central 174
Síndrome de Brown-Séquard o hemisección medular 175
Siringomielia 176
Poliomielitis 176
Esclerosis múltiple 176
Esclerosis lateral amiotrófica (enfermedad de Lou Gehrig) 177
Enfermedad de Parkinson 177
Anemia perniciosa 177
Aspecto radiológico de la columna vertebral 179
TC y RM de la columna vertebral y la médula espinal 179
Mielografía 180
Problemas clínicos 180
Respuestas a los problemas clínicos 182
Preguntas de revisión 184
Respuestas a las preguntas de revisión 187
Lecturas complementarias 188

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

Las lesiones de la médula espinal pueden ocurrir como consecuencia de accidentes automovilísticos o de motocicleta, caídas, lesiones deportivas o heridas por armas de fuego. El daño de la médula espinal y de los nervios espinales puede asociarse con fracturas vertebrales, infecciones vertebrales, tumores vertebrales, tanto primarios como secundarios, y herniación de discos intervertebrales. La evaluación del daño neurológico de la médula espinal exige el conocimiento de la ubicación de las principales vías nerviosas y grupos de células nerviosas en la médula espinal y la capacidad para correlacionar la evidencia radiológica de lesión ósea con los niveles segmentarios de la médula espinal y los déficit neurológicos.

El propósito de este capítulo es analizar la estructura básica de la delicada médula espinal y las posiciones y las funciones de los distintos tractos ascendentes y descendentes que se ubican dentro de ella. Se recomienda a los estudiantes hacer dibujos lineales simples de los tractos ascendentes y descendentes, que muestren sus células de origen, su recorrido a través del sistema nervioso central y su destino. Se debe prestar particular atención al hecho de que un tracto particular cruce la línea media hacia el lado opuesto del sistema nervioso central o se mantenga del mismo lado. Si el tracto atraviesa la línea media, es importante conocer el nivel de decusación. Esta información brindará al estudiante el conocimiento neurológico necesario para diagnosticar y comprender el tratamiento de las lesiones de la médula espinal.

ASPECTO MACROSCÓPICO DE LA MÉDULA ESPINAL

La médula espinal tiene una forma aproximadamente cilíndrica. Comienza por arriba en el agujero occipital en el cráneo, donde se continúa con el **bulbo raquídeo** del encéfalo y termina inferiormente en el adulto a nivel del **borde inferior de la primera vértebra lumbar**. En el niño pequeño es relativamente más larga y por lo común termina en el borde superior de la tercera vértebra lumbar. Así, ocupa los dos tercios superiores del **conducto raquídeo** de la columna vertebral y está rodeada por las tres meninges, la **duramadre**, la **aracnoides** y la **piamadre**. El **líquido cefalorraquídeo** que rodea la médula espinal en el **espacio subaracnoideo** le proporciona protección adicional.

En la región cervical, donde da origen al plexo braquial, y en las regiones torácica inferior y lumbar, donde da origen al plexo lumbosacro, la médula espinal está agrandada en forma de huso; estos engrosamientos se denominan **ensanchamientos cervical y lumbar** (fig. 4-1). Inferiormente, la médula espinal se ahúsa hacia el **cono medular**, desde cuyo vértice desciende una prolongación de la piamadre, el **filum terminal**, que se fija en la superficie posterior del cóccix. La médula posee, en la línea media, por adelante, una cisura longitudinal profunda, la **cisura mediana anterior**, y sobre la superficie posterior un surco poco profundo, el **surco mediano posterior** (fig. 4-1).

En toda la longitud de la médula espinal hay 31 pares de nervios espinales fijados por las **raíces anteriores** o **motoras** y las **raíces posteriores** o **sensitivas** (fig. 4-1). Cada raíz está fijada a la médula por una serie de raicillas que se extienden por toda la longitud del segmento correspondiente de la médula espinal. Cada raíz nerviosa posterior posee un **ganglio de la raíz posterior**, cuyas células dan origen a las fibras nerviosas periféricas y centrales.

ESTRUCTURA DE LA MÉDULA ESPINAL

La médula espinal está compuesta por un centro interior de sustancia gris, rodeada por una cobertura exterior de sustancia blanca (figs. 4-2 a 4-6); no existe ninguna indicación de que la médula se encuentre segmentada.

Para la comparación de los detalles estructurales de las diferentes regiones de la médula espinal, véase el cuadro 4-1.

Sustancia gris

En un corte transversal, la sustancia gris se observa como un pilar con forma de H con las **astas grises anteriores** y **posteriores** unidas por una delgada **comisura gris** que contiene el pequeño **conducto central** (fig. 4-2). Hay una pequeña **asta gris lateral** en los segmentos torácicos y lumbares superiores de la médula espinal. La cantidad de sustancia gris presente en cualquier nivel dado de la médula espinal se relaciona con la cantidad de músculo inervado a ese nivel. Así, su tamaño es máximo en los ensanchamientos cervical y lumbosacro de la médula espinal, que inervan los músculos de las extremidades superiores e inferiores, respectivamente (figs. 4-2 a 4-6).

ESTRUCTURA

Como en otras regiones del sistema nervioso central, la sustancia gris de la médula espinal consiste en una mezcla de células nerviosas y sus prolongaciones, neuroglia y vasos sanguíneos. Las células nerviosas son multipolares y la neuroglia forma una red intrincada alrededor de los cuerpos neuronales y sus neuritas.

Dado que gran parte de las primeras investigaciones neurobiológicas se realizaron en animales, muchos investigadores se refieren a las raíces posteriores y a las raíces anteriores como raíces dorsales y raíces ventrales, respectivamente. Esta designación produce confusión, especialmente porque cuando se mencionan las sustancia gris y blanca de la médula espinal en los seres humanos, en general se hace referencia a las astas grises anteriores, los cordones blancos posteriores y así sucesivamente. Por esta razón, la terminología utilizada para las raíces de los nervios espinales en esta sección se mantendrá en todo el texto.

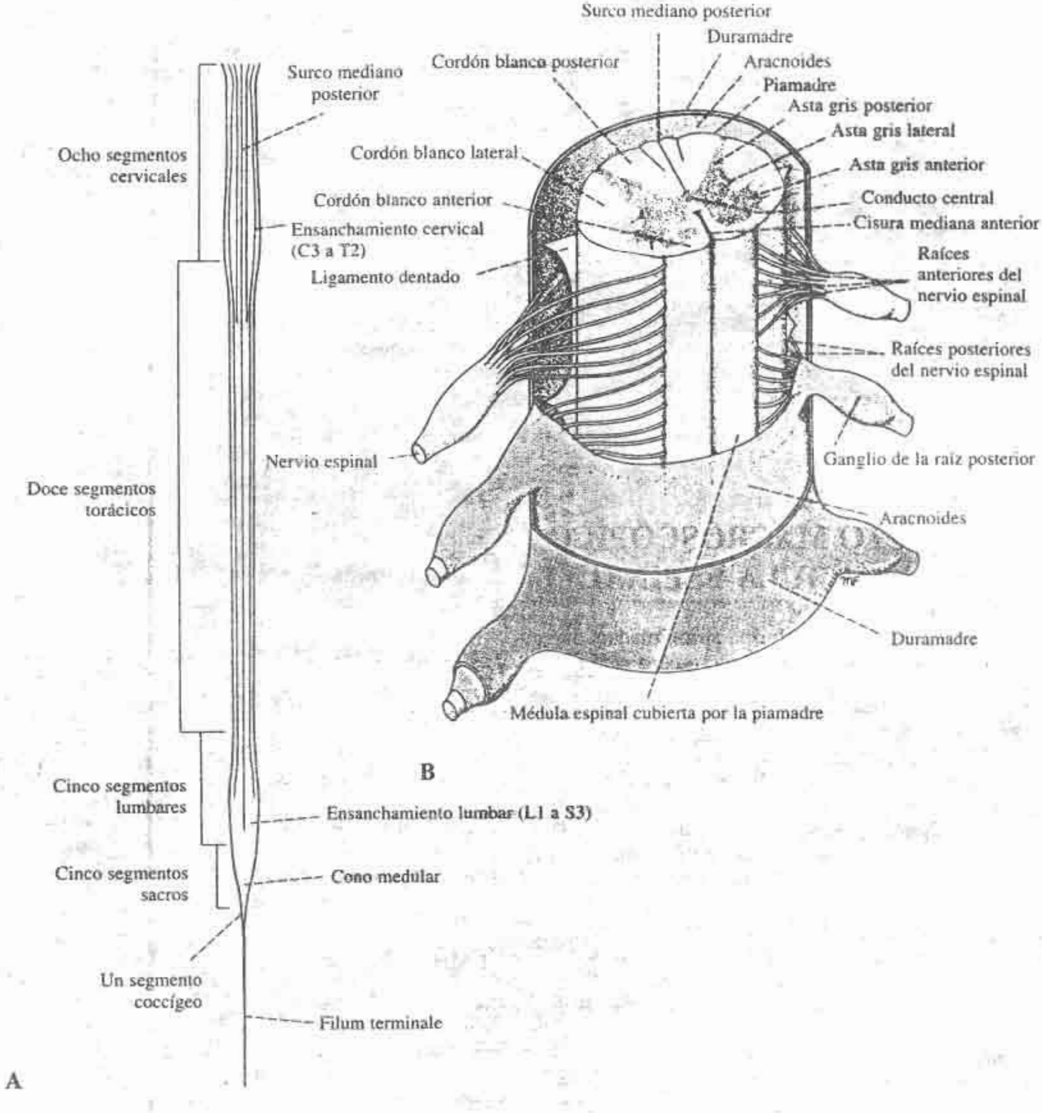

Surco mediano posterior
Ocho segmentos cervicales
Ensanchamiento cervical (C3 a T2)
Doce segmentos torácicos
Cinco segmentos lumbares
Ensanchamiento lumbar (L1 a S3)
Cinco segmentos sacros
Cono medular
Un segmento coccígeo
Filum terminale
A
Surco mediano posterior
Duramadre
Cordón blanco posterior
Aracnoides
Piamadre
Asta gris posterior
Asta gris lateral
Cordón blanco lateral
Asta gris anterior
Conducto central
Cordón blanco anterior
Cisura mediana anterior
Raíces anteriores del nervio espinal
Ligamento dentado
Raíces posteriores del nervio espinal
Nervio espinal
Ganglio de la raíz posterior
Aracnoides
Duramadre
Médula espinal cubierta por la piamadre
B

Fig. 4-1. Médula espinal. **A.** Vista posterior que muestra los ensanchamientos cervical y lumbar. **B.** Tres segmentos de la médula espinal que muestran las cubiertas de duramadre, aracnoides y piamadre.

Grupos de células nerviosas de las astas grises anteriores

La mayoría de las células nerviosas son grandes y multipolares y sus axones pasan hacia las raíces anteriores de los nervios espinales como **eferentes alfa**, que inervan los músculos esqueléticos. Las células nerviosas más pequeñas también son multipolares y los axones de muchas de éstas pasan hacia las raíces anteriores de los nervios espinales como los **eferentes gamma**, que inervan las fibras musculares de los husos neuromusculares.

Con fines prácticos, las células nerviosas del asta gris anterior pueden dividirse en tres grupos básicos o columnas: medial, central y lateral (véase fig. 4-2).

El grupo medial está presente en la mayoría de los segmentos de la médula espinal y es responsable de inervar los músculos esqueléticos del cuello y el tronco, incluida la musculatura intercostal y abdominal.

El grupo central es el más pequeño y está presente en algunos segmentos cervicales y lumbosacros (figs. 4-2 y 4-3). En la porción cervical de la médula espinal algunas de estas células nerviosas (segmentos C3, C4 y C5) inervan específicamente el diafragma y se denominan en conjunto núcleo frénico (fig. 4-2). En los cinco o seis segmentos cervicales superiores, algunas de las células nerviosas inervan los músculos esternocleidomastoideo y

Cuadro 4-1. Comparación de los detalles estructurales en diferentes regiones de la médula espinal*

Región	Forma	Sustancia blanca	Sustancia gris		
			Asta gris anterior	Asta gris posterior	Asta gris lateral
Cervical	Ovalada	Fascículo cuneiforme y fascículo grácil presentes	Grupo medial de células para los músculos del cuello; grupo central de células para el núcleo accesorio (C1-5) y núcleo frénico (C3, 4 y 5); grupo lateral de células para los músculos de la extremidad superior	Sustancia gelatinosa presente, se continúa con el núcleo espinal del nervio craneano V a nivel de C2; núcleo propio presente; núcleo dorsal (columna de Clark) presente	Ausente
Torácica	Redondeada	Fascículo cuneiforme (T1-T6) y fascículo grácil presentes	Grupo medial de células para los músculos del tronco	Sustancia gelatinosa, núcleo propio, núcleo dorsal (columna de Clark) y núcleo aferente visceral presente	Presente; da origen a las fibras simpáticas preganglionares
Lumbar	Redondeada a ovalada	Fascículo cuneiforme ausente; fascículo grácil presente	Grupo medial de células para los músculos de las extremidades inferiores; grupo central de células para el nervio lumbosacro	Sustancia gelatinosa, núcleo propio, núcleo dorsal (columna de Clark) en L1-L4 y núcleo aferente visceral presente	Presente (L1-2 [3]; da origen a las fibras simpáticas preganglionares
Sacra	Redondeada	Pequeña cantidad; fascículo cuneiforme ausente; fascículo grácil presente	Grupo medial de células para la extremidad inferior y los músculos perineales	Sustancia gelatinosa y núcleo propio presente	Ausente; grupo de células presente en S2-S4, para eferencia parasimpática

* La información de este cuadro es útil para identificar el nivel específico de la médula espinal del que se ha tomado un corte.

trapecio y reciben el nombre de **núcleo accesorio** (figs. 4-2 y 4-3). Los axones de estas células forman la porción espinal del nervio accesorio. El **núcleo lumbosacro** presente desde el segundo segmento lumbar hasta el primer segmento sacro de la médula espinal está formado por células nerviosas cuyos axones tienen una distribución desconocida.

El grupo lateral está presente en los segmentos cervicales y lumbosacros de la médula espinal y es responsable de inervar los músculos esqueléticos de las extremidades (figs. 4-2, 4-3, 4-5 y 4-6).

Grupos de células nerviosas de las astas grises posteriores

Existen cuatro grupos de células nerviosas del asta gris posterior, dos que se extienden en toda la longitud de la médula espinal y dos restringidos a los segmentos torácicos y lumbares.

El **grupo de la sustancia gelatinosa** se sitúa en el vértice del asta gris posterior a lo largo de la médula espinal (figs. 4-2 a 4-6). Está compuesto en su mayor parte por neuronas de Golgi tipo II y recibe fibras aferentes relacionadas con el dolor, la temperatura y el tacto de la raíz posterior. Además, recibe aferencias de fibras que descienden desde niveles supraespinales. Se cree que el ingreso de las sensaciones termoalgésicas se modifica por información excitatoria o inhibitoria desde otras aferencias sensitivas y por la información proveniente de la corteza cerebral

El **núcleo propio** es un grupo de grandes células nerviosas situado por delante de la sustancia gelatinosa a lo largo de la médula espinal (figs. 4-2 a 4-6). Este núcleo constituye la masa principal de células presentes en el asta gris posterior y recibe fibras del cordón blanco posterior que se asocian con los sentidos de posición y movimiento (propiocepción), la discriminación de dos puntos y la vibración.

El **núcleo dorsal (columna de Clark)** es un grupo de células nerviosas ubicadas en la base del asta gris posterior que se extienden desde el octavo segmento cervical en dirección caudal hasta el tercero o cuarto segmento lumbar (figs. 4-2, 4-4 y 4-5). La mayoría de las células comparativamente son grandes y se asocian con terminaciones propioceptivas (husos neuromusculares y husos tendinosos).

El **núcleo aferente visceral** es un grupo de células nerviosas de tamaño intermedio ubicadas por fuera del núcleo dorsal; se extiende desde el primer segmento torácico hasta el tercer segmento lumbar de la médula espinal. Se cree que se asocia con la recepción de información aferente visceral.

En cortes gruesos de la médula espinal, la sustancia gris parece tener un aspecto laminar (en capas). Rexed (1945) describió 10 capas de neuronas en la médula espinal del gato. Esta laminación citoarquitectónica detallada es útil para los investigadores pero tiene poco valor para el neurólogo clínico.

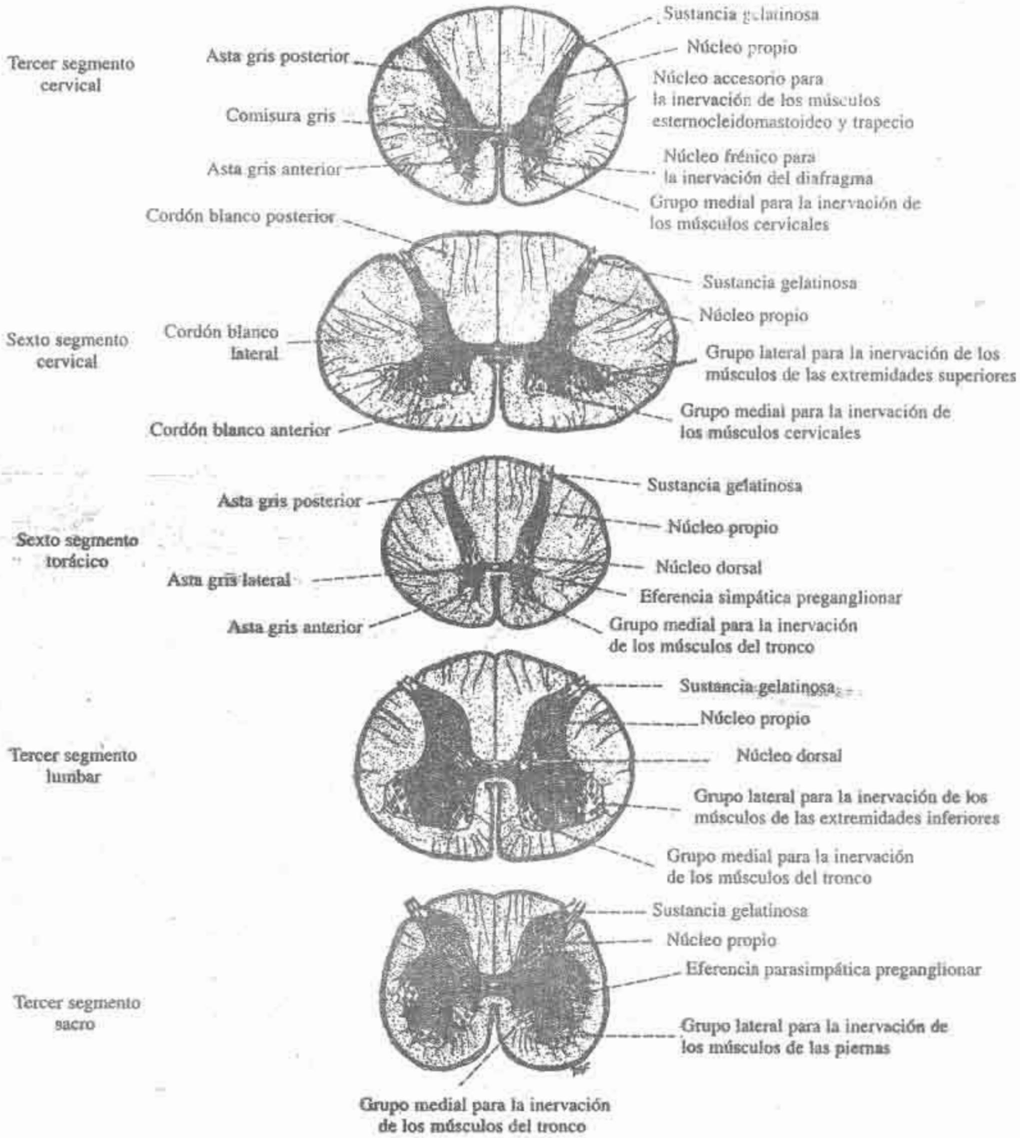

Tercer segmento cervical
Asta gris posterior
Comisura gris
Asta gris anterior
Cordón blanco posterior
Sustancia gelatinosa
Núcleo propio
Núcleo accesorio para la inervación de los músculos esternocleidomastoideo y trapecio
Núcleo frénico para la inervación del diafragma
Grupo medial para la inervación de los músculos cervicales
Sexto segmento cervical
Cordón blanco lateral
Cordón blanco anterior
Sustancia gelatinosa
Núcleo propio
Grupo lateral para la inervación de los músculos de las extremidades superiores
Grupo medial para la inervación de los músculos cervicales
Sexto segmento torácico
Asta gris posterior
Asta gris lateral
Asta gris anterior
Sustancia gelatinosa
Núcleo propio
Núcleo dorsal
Eferencia simpática preganglionar
Grupo medial para la inervación de los músculos del tronco
Tercer segmento lumbar
Sustancia gelatinosa
Núcleo propio
Núcleo dorsal
Grupo lateral para la inervación de los músculos de las extremidades inferiores
Grupo medial para la inervación de los músculos del tronco
Tercer segmento sacro
Sustancia gelatinosa
Núcleo propio
Eferencia parasimpática preganglionar
Grupo lateral para la inervación de los músculos de las piernas
Grupo medial para la inervación de los músculos del tronco

Fig. 4-2. Cortes transversales de la médula espinal en diferentes niveles que muestran la disposición de la sustancia gris y la sustancia blanca.

Grupos de células nerviosas de las astas grises laterales

El grupo intermediolateral de células forman el asta gris lateral pequeña, que se extiende desde el primer segmento torácico hasta el segundo o tercero segmento lumbar de la médula espinal (figs. 4-2 y 4-4). Las células son relativamente pequeñas y dan origen a las fibras simpáticas preganglionares.

Un grupo similar de células hallado en el segundo, tercero y cuarto segmentos sacros de la médula espinal da origen a fibras parasimpáticas preganglionares (figs. 4-2 y 4-6).

Comisura gris y conducto central

En los cortes transversales de la médula espinal, las astas grises anterior y posterior de cada lado están conectadas por una **comisura gris** transversa, de modo que la sustancia gris se asemeja a la letra H (figs. 4-2 a 4-6). En el centro de la sustancia gris se ubica el **conducto central**. La porción de la comisura gris que se sitúa por detrás de éste a menudo se denomina **comisura gris posterior**; del mismo modo, la porción que se ubica por delante del conducto se denomina **comisura gris anterior**.

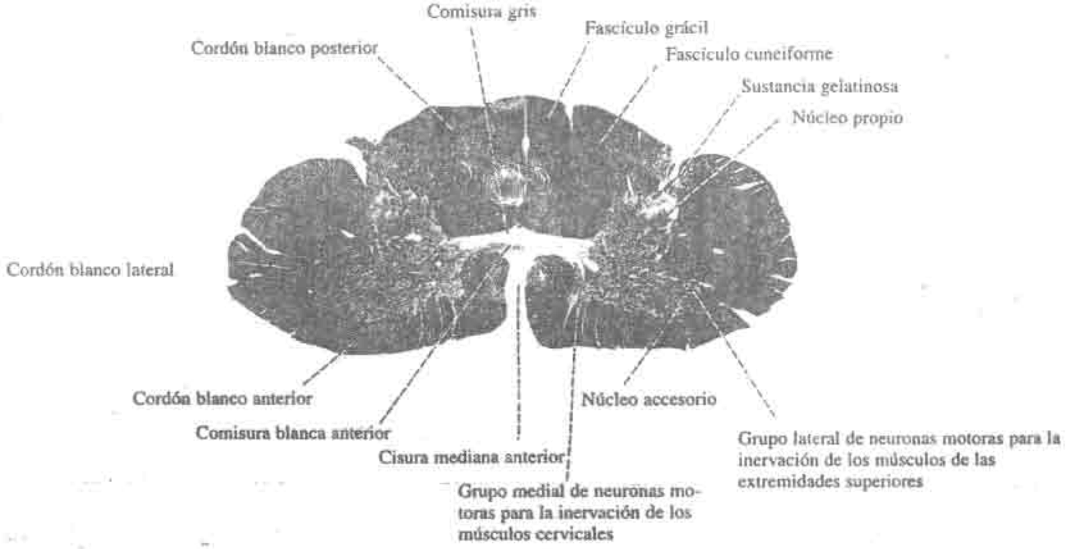

Comisura gris
Fascículo grácil
Cordón blanco posterior
Fascículo cuneiforme
Sustancia gelatinosa
Núcleo propio
Cordón blanco lateral
Cordón blanco anterior
Núcleo accesorio
Comisura blanca anterior
Grupo lateral de neuronas motoras para la inervación de los músculos de las extremidades superiores
Cisura mediana anterior
Grupo medial de neuronas motoras para la inervación de los músculos cervicales

Fig. 4-3. Corte transversal de la médula espinal a nivel del quinto segmento cervical. (Tinción de Weigert.)

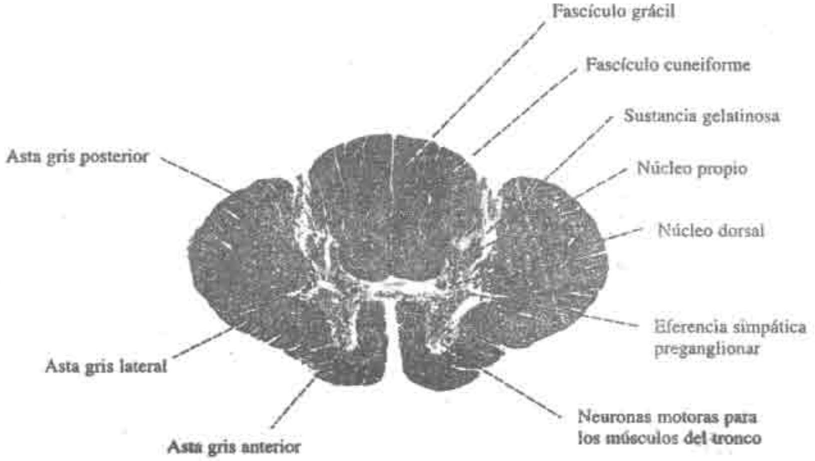

Fascículo grácil
Fascículo cuneiforme
Sustancia gelatinosa
Asta gris posterior
Núcleo propio
Núcleo dorsal
Eferencia simpática preganglionar
Asta gris lateral
Neuronas motoras para los músculos del tronco
Asta gris anterior

Fig. 4-4. Corte transversal de la médula espinal a nivel del segundo segmento torácico. (Tinción de Weigert.)

El conducto central está presente en toda la médula espinal (figs. 4-2 a 4-6). Por arriba, se continúa con el conducto central de la mitad caudal del bulbo raquídeo y arriba se abre en la cavidad del cuarto ventrículo. Abajo, en el cono medular, se expande en un **ventrículo terminal** y finaliza abajo dentro de la raíz del filum terminal. Está lleno de líquido cefalorraquídeo y revestido por epitelio cilíndrico ciliado, el **epéndimo**. De ese modo, el conducto central está cerrado abajo y abierto arriba en el cuarto ventrículo.

Sustancia blanca

La sustancia blanca, con propósitos descriptivos, puede dividirse en los **cordones anterior, lateral** y **posterior** (figs. 4-1 a 4-6). El cordón anterior a cada lado se encuentra entre la línea media y el punto de salida de las raíces nerviosas anteriores; el cordón lateral se halla entre la salida de las raíces nerviosas anteriores y la entrada de las raíces nerviosas posteriores; el cordón posterior se ubica entre la entrada de las raíces nerviosas posteriores y la línea media.

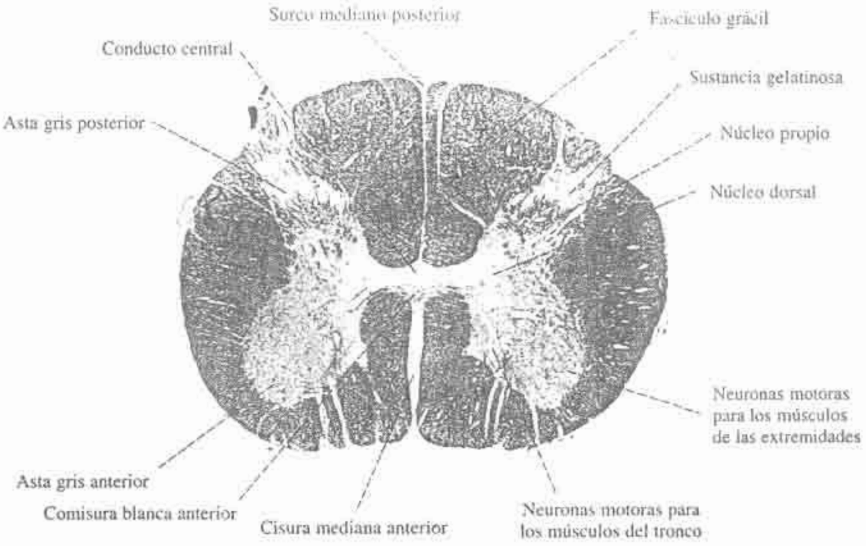

Surco mediano posterior
Fascículo grácil
Conducto central
Sustancia gelatinosa
Asta gris posterior
Núcleo propio
Núcleo dorsal
Neuronas motoras para los músculos de las extremidades
Asta gris anterior
Comisura blanca anterior
Cisura mediana anterior
Neuronas motoras para los músculos del tronco

Fig. 4-5. Corte transversal de la médula espinal a nivel del cuarto segmento lumbar. (Tinción de Weigert.)

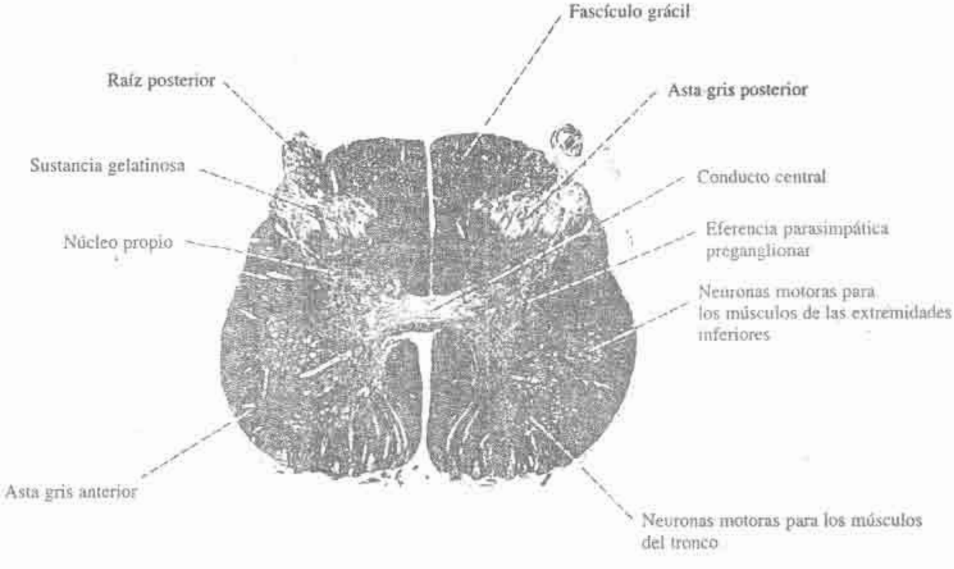

Fascículo grácil
Raíz posterior
Asta gris posterior
Sustancia gelatinosa
Conducto central
Núcleo propio
Eferencia parasimpática preganglionar
Neuronas motoras para los músculos de las extremidades inferiores
Asta gris anterior
Neuronas motoras para los músculos del tronco

Fig. 4-6. Corte transversal de la médula espinal a nivel del segundo segmento sacro. (Tinción de Weigert.)

ESTRUCTURA

Como en otras regiones del sistema nervioso central, la sustancia blanca de la médula espinal consiste en una mezcla de fibras nerviosas, neuroglia y vasos sanguíneos. Rodea a la sustancia gris y su color blanco se debe a la proporción elevada de fibras nerviosas mielínicas.

Disposición de los tractos de fibras nerviosas

La disposición de los tractos de fibras nerviosas en la médula espinal se ha inferido por la experimentación en animales y del estudio de la médula espinal humana por las fibras nerviosas degenerativas resultantes de una lesión o una enfermedad. Aunque algunos tractos nervio-

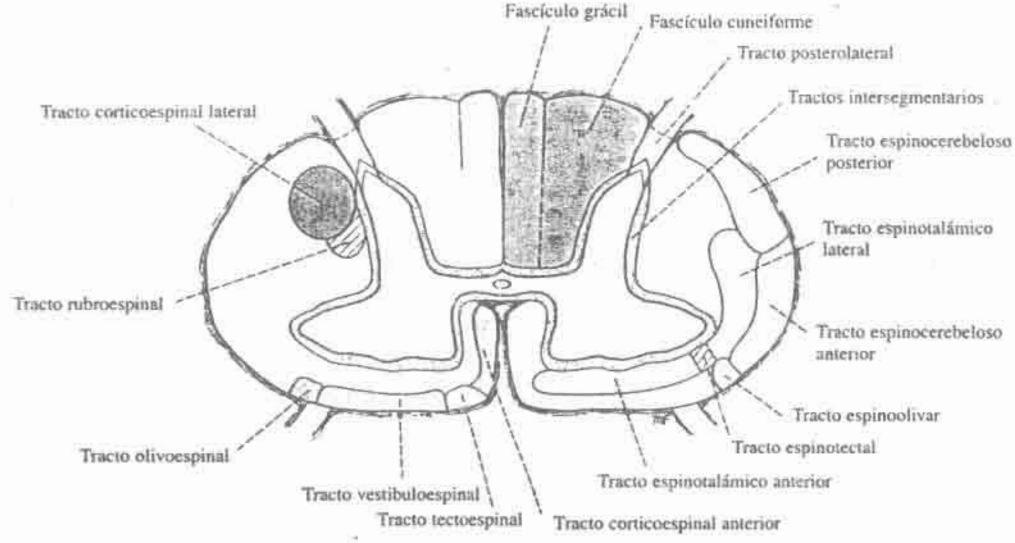

Fascículo grácil
Fascículo cuneiforme
Tracto posterolateral
Tractos intersegmentarios
Tracto espinocerebeloso posterior
Tracto espinotalámico lateral
Tracto espinocerebeloso anterior
Tracto espinoolivar
Tracto espinotectal
Tracto espinotalámico anterior
Tracto corticoespinal anterior
Tracto tectoespinal
Tracto vestibuloespinal
Tracto olivoespinal
Tracto rubroespinal
Tracto corticoespinal lateral

Fig. 4-7. Corte transversal de la médula espinal a nivel cervical medio que muestra la disposición general de los tractos ascendentes a la derecha y los tractos descendentes a la izquierda.

sos se concentran en algunas áreas de la sustancia blanca, ahora en general se acepta que existe una superposición considerable. Con fines descriptivos, los tractos espinales se dividen en tractos ascendentes, descendentes e intersegmentarios y sus posiciones relativas en la sustancia blanca se describen a continuación. En la figura 4-7 se muestra un diagrama simplificado, que ilustra la disposición general de los tractos principales.

TRACTOS ASCENDENTES DE LA MÉDULA ESPINAL

Al ingresar en la médula espinal, las fibras nerviosas sensitivas de diferentes tamaños y funciones se ordenan y distribuyen en haces o **tractos** nerviosos en la sustancia blanca (figs. 4-7 y 4-8). Algunas de las fibras nerviosas sirven para vincular diferentes segmentos de la médula espinal, mientras que otras ascienden desde la médula espinal hasta los centros superiores y, así, conectan la médula espinal con el encéfalo. Los haces de las fibras ascendentes se denominan **tractos ascendentes**.

Los tractos ascendentes conducen información aferente, que puede llegar o no a la conciencia. La información puede dividirse en dos grupos principales: 1) información **extereoceptiva**, que se origina fuera del cuerpo, como el dolor, la temperatura y el tacto y 2) información **propioceptiva**, que se origina dentro del cuerpo, por ejemplo en músculos y articulaciones.

ORGANIZACIÓN ANATÓMICA

La información general proveniente de las terminaciones nerviosas sensitivas periféricas es conducida a través del sistema nervioso por una serie de neuronas. En su forma más simple, la vía ascendente hasta la conciencia consiste en tres neuronas (fig. 4-8). La primera neurona o **neurona de primer orden** tiene su cuerpo celular en el **ganglio de la raíz posterior** del nervio espinal. Una prolongación periférica se conecta con una terminación receptora sensitiva, mientras que una prolongación central entra en la médula espinal a través de la raíz posterior para hacer sinapsis con la neurona de segundo orden. La **neurona de segundo orden** da origen a un axón que se decusa (cruza hacia el lado opuesto) y asciende hasta un nivel superior del sistema nervioso central, donde hace sinapsis con la **neurona de tercer orden** (fig. 4-8). La neurona de tercer orden suele encontrarse en el tálamo y da origen a una fibra de proyección que pasa a una región sensitiva de la corteza cerebral (fig. 4-8). La cadena de tres neuronas descrita es la disposición más frecuente, pero algunas vías aferentes utilizan más o menos neuronas. Muchas de las neuronas en las vías ascendentes se ramifican y proporcionan una aferencia importante a la formación reticular, la cual a su vez activa la corteza cerebral, manteniendo la vigilia. Otras ramas pasan a neuronas motoras y participan en la actividad muscular refleja.

FUNCIONES DE LOS TRACTOS ASCENDENTES

La sensibilidad termoalgésica asciende en el tracto espinotalámico lateral; el tacto leve (protopático) y la presión ascienden en el tracto espinotalámico anterior (fig. 4-9). El tacto discriminativo, o sea la capacidad para localizar exactamente el área del cuerpo tocada y también tomar conciencia de que se están tocando dos puntos simultáneamente, aun cuando estén muy juntos (discriminación de dos puntos), asciende en los cordones blancos posteriores (fig. 4-9). Por los cordones también asciende información desde los músculos y las articulaciones vinculada con el movimiento y la posición de diferentes partes del cuerpo. Además, la sensibilidad vibratoria asciende en el cordón blanco posterior. La información inconsciente desde músculos, articulaciones, piel y tejido subcutáneo alcanza el cerebelo a través de los tractos espinocerebelosos anterior y posterior y por el tracto cuneocerebeloso (fig. 4-9). La información sobre dolor, temperatura y tacto pasa hacia el colículo superior del mesencéfalo a través del tracto espinotectal con el propósito de despertar reflejos espinovisuales (fig. 4-9). El tracto espinorreticular proporciona una vía desde los músculos, las articulaciones y la piel hasta la formación reticular, mientras que el tracto espinoolivar brinda una vía indirecta para que llegue al cerebelo más información aferente (fig. 4-9).

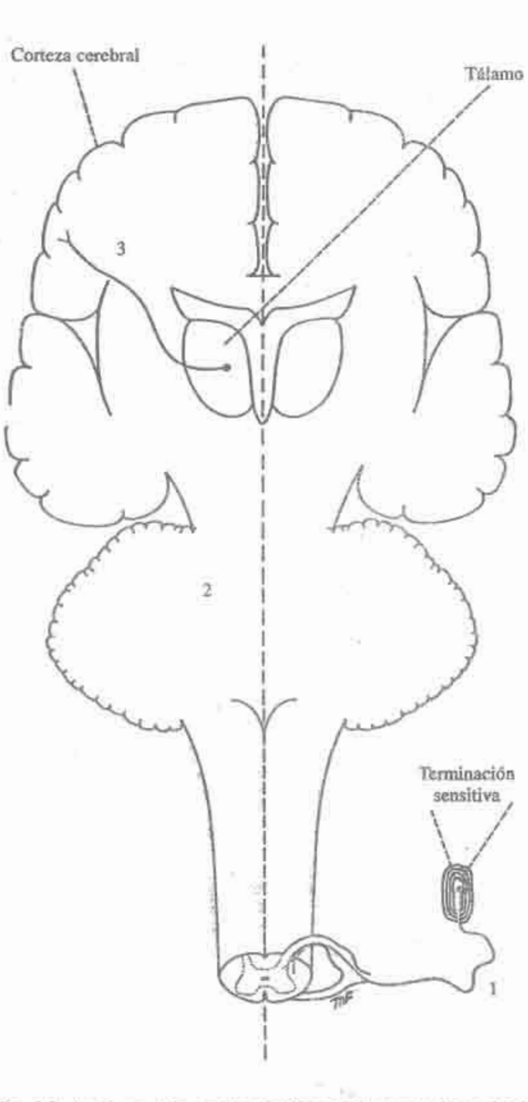


Fig. 4-8. La forma más simple de vía sensitiva ascendente desde una terminación nerviosa sensitiva hasta la corteza cerebral. Obsérvense las tres neuronas que intervienen.

Vías para el dolor y la temperatura

TRACTO ESPINOTALÁMICO LATERAL

Los receptores de dolor y temperatura en la piel y otros tejidos son terminaciones nerviosas libres. Los impulsos dolorosos son transmitidos hacia la médula espinal en fibras de tipo A delta de conducción rápida y fibras de tipo C de conducción lenta. Las fibras de conducción rápida alertan al individuo ante un dolor agudo inicial y las fibras de conducción lenta son responsables del dolor quemante prolongado. Las sensaciones de calor y frío también viajan a través de fibras A delta y C.

Los axones que entran en la médula espinal desde el ganglio de la raíz posterior prosiguen hacia la punta del asta gris posterior y se dividen en ramas ascendentes y descendentes (fig. 4-10). Estas ramas viajan una distancia de uno o dos segmentos de la médula espinal y forman el **tracto posterolateral de Lissauer** (fig. 4-10). Estas fibras de la neurona de primer orden terminan haciendo sinapsis con células en el asta gris posterior, que incluyen células de la sustancia gelatinosa. Se cree que la sustancia P, un péptido, es el neurotransmisor en estas sinapsis.

A continuación, los axones de las neuronas de segundo orden **cruzan en dirección oblicua hacia el lado opuesto en las comisuras gris y blanca anteriores dentro de un segmento medular** y ascienden en el cordón blanco contralateral como el tracto espinotalámico lateral (fig. 4-10). El tracto espinotalámico se ubica por dentro del tracto espinocerebeloso anterior. A medida que el tracto espinotalámico lateral asciende a través de la médula espinal se agregan nuevas fibras a la cara anteromedial del haz, de modo que en los segmentos cervicales anteriores de la médula las fibras sacras son laterales y los segmentos cervicales son mediales. Las fibras que conducen sensaciones dolorosas se ubican ligeramente por delante de las que conducen la temperatura.

A medida que el tracto espinotalámico lateral asciende a través del bulbo raquídeo, se ubica cerca de la superficie lateral y entre el núcleo olivar inferior y el núcleo del tracto espinal del nervio trigémino. Ya está acompañado por el tracto espinotalámico anterior y el tracto espinotectal; juntos forman en **lemnisco espinal** (fig. 4-10).

El lemnisco espinal sigue ascendiendo a través de la parte posterior de la protuberancia (fig. 4-10). En el mesencéfalo se ubica en el tegmento por fuera del lemnisco medial. Muchas de las fibras del tracto espinotalámico lateral terminan haciendo sinapsis con la neurona de tercer orden en el núcleo ventroposterolateral del tálamo (fig. 4-10). Se cree que es aquí donde se aprecian las sensaciones dolorosas y térmicas protopáticas y se inician las reacciones emocionales.

Los axones de las neuronas de tercer orden en el núcleo ventroposterolateral del tálamo pasan entonces por el

---

Muchas descripciones de los tractos ascendentes combinan ahora los tractos espinotalámicos lateral y anterior en un tracto, dado que se ubican uno junto al otro; la vía combinada se conoce como sistema anterolateral. Los tractos ascendentes en el cordón blanco posterior también se han denominado sistema lemniscal.

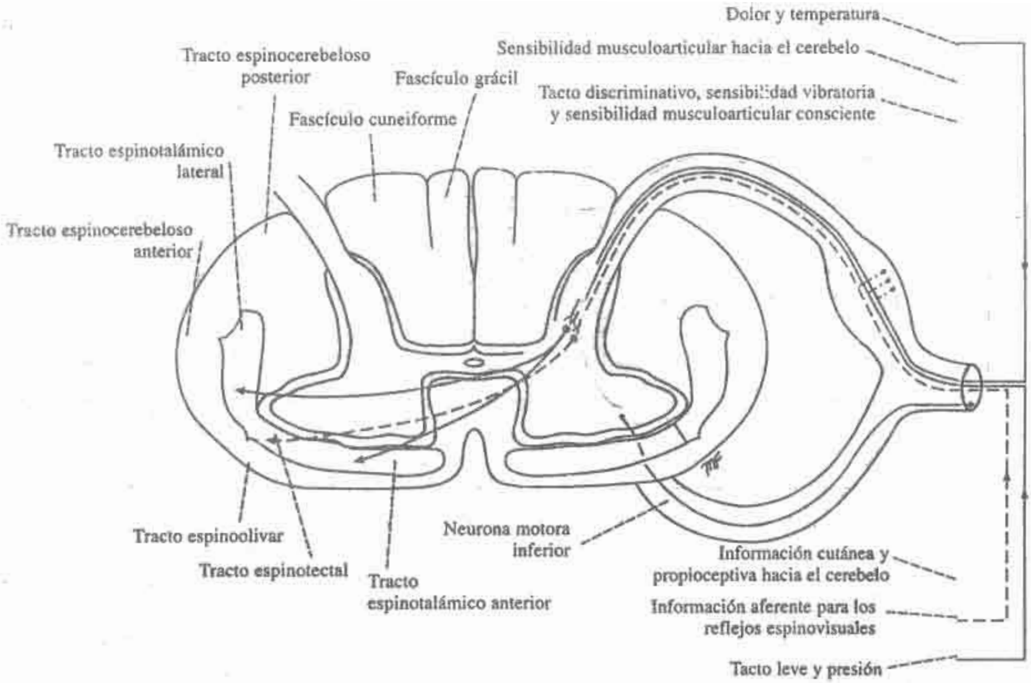

Dolor y temperatura
Sensibilidad musculoarticular hacia el cerebelo
Tracto espinocerebeloso posterior
Fascículo grácil
Tacto discriminativo, sensibilidad vibratoria y sensibilidad musculoarticular consciente
Fascículo cuneiforme
Tracto espinotalámico lateral
Tracto espinocerebeloso anterior
Tracto espinoolivar
Tracto espinotectal
Tracto espinotalámico anterior
Neurona motora inferior
Información cutánea y propioceptiva hacia el cerebelo
Información aferente para los reflejos espinovisuales
Tacto leve y presión

Fig. 4-9. Corte transversal de la médula espinal que muestra el origen de los principales tractos sensitivos ascendentes. Obsérvese que las sensaciones de dolor y temperatura ascienden en el tracto espinotalámico lateral y el tacto leve y la presión ascienden en el tracto espinotalámico anterior.

brazo posterior de la cápsula interna y la corona radiada para alcanzar el área somestésica en la circunvolución poscentral de la corteza cerebral (fig. 4-10). La mitad contralateral del cuerpo se representa invertida, con la mano y la boca ubicadas en la parte inferior y la pierna situada más arriba y el pie y la región anogenital sobre la superficie medial del hemisferio. (Véanse detalles en págs. 289 y 290.) Desde aquí la información es transmitida a otras regiones de la corteza cerebral para ser utilizada por las áreas motoras y el área de asociación parietal. El papel de la corteza cerebral consiste en interpretar la calidad de la información sensitiva a nivel de la conciencia.

Recepción de estímulos dolorosos

La percepción del dolor es un fenómeno complejo influido por el estado emocional y las experiencias pasadas del individuo. El dolor es una sensación que advierte de la lesión potencial y alerta a la persona a evitarla o tratarla.

El dolor puede dividirse en dos tipos principales, **dolor rápido** y **dolor lento.** El dolor rápido se experimenta aproximadamente al 0,1 segundo después de aplicado el estímulo doloroso; el dolor lento se percibe 1 segundo después o más de la estimulación. El dolor rápido es descrito por el paciente como un dolor punzante, un dolor agudo o pinchazos y es el tipo de dolor que se percibe después de pinchar un dedo de la mano con una aguja. El dolor rápido está casi limitado a la piel.

El dolor lento se describe como un dolor quemante, sordo o pulsátil y se produce cuando hay destrucción tisular, como por ejemplo, en el desarrollo de un absceso o en la artritis severa. El dolor lento puede presentarse en cualquier tejido del cuerpo.

Todos los tipos de recepción de estímulos dolorosos ocurren en las terminaciones nerviosas libres. El dolor rápido es experimentado por estímulos de tipo mecánico o térmico y el dolor lento puede ser producido por estímulos mecánicos, térmicos y químicos.

Se han hallado muchas sustancias químicas en extractos de tejido dañado que pueden excitar las terminaciones nerviosas libres. Incluyen **serotonina, histamina, bradicinina, ácidos, como ácido láctico e iones potasio.** El umbral para las terminaciones del dolor puede ser reducido por las prostaglandinas y la sustancia P, pero no pueden estimular directamente las terminaciones.

El individuo debe estar consciente de la existencia de estímulos, que si se permite que persistan pueden producir destrucción tisular; los receptores para el dolor tienen poca adaptación o ninguna.

CONDUCCIÓN DEL DOLOR HASTA EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

El dolor rápido viaja en los nervios periféricos en los axones A delta de gran diámetro a velocidades de entre 6

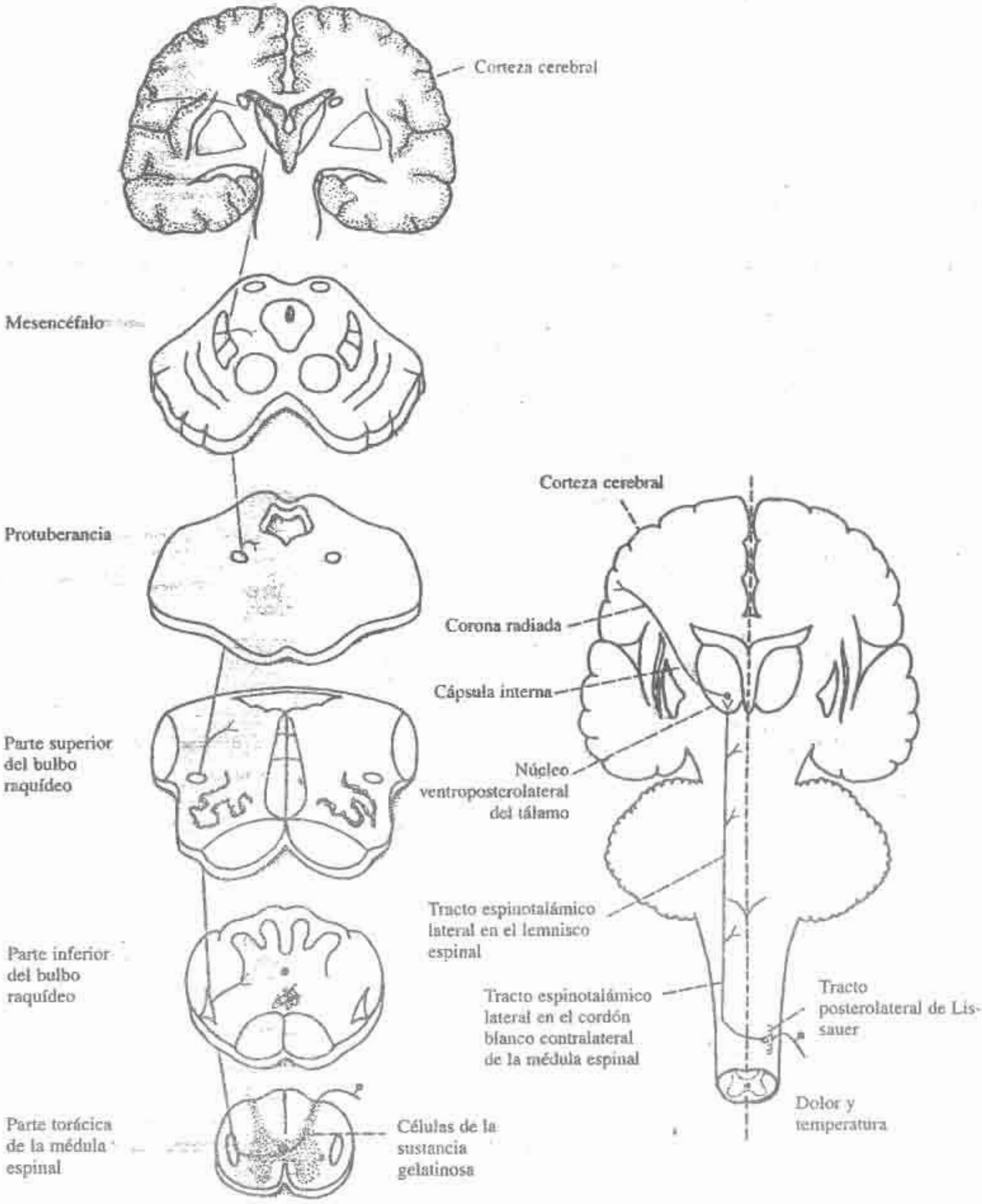

Corteza cerebral
Mesencéfalo
Protuberancia
Parte superior del bulbo raquídeo
Parte inferior del bulbo raquídeo
Parte torácica de la médula espinal
Células de la sustancia gelatinosa
Corteza cerebral
Corona radiada
Cápsula interna
Núcleo ventroposterolateral del tálamo
Tracto espinotalámico lateral en el lemnisco espinal
Tracto espinotalámico lateral en el cordón blanco contralateral de la médula espinal
Tracto posterolateral de Lissauer
Dolor y temperatura

Fig. 4-10. Vías para el dolor y la temperatura.

y 30 m/s. El dolor lento viaja en las fibras C de pequeño diámetro a velocidades de entre 0,5 y 2 m/s. Los impulsos de dolor rápido alcanzan primero la conciencia para alertar al individuo del peligro para que pueda tener lugar una respuesta protectora apropiada. El dolor lento se aprecia más tarde y dura mucho más.

CONDUCCIÓN DEL DOLOR EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Las fibras aferentes para el dolor entran en la médula espinal, por ejemplo, en las raíces posteriores de un nervio espinal y terminan predominantemente en las capas superficiales del asta gris posterior. El neurotransmisor excitatorio principal liberado por las fibras A delta y las fibras C es el aminoácido **glutamato**. Las fibras C también liberan sustancia P, un neuropéptido. Mientras el glutamato es un neurotransmisor localizado de acción rápida, la sustancia P tiene una liberación lenta y se difunde ampliamente en el asta posterior y puede influir en muchas neuronas.

Las fibras para el dolor agudo y punzante inicial de acción rápida estimulan las neuronas de segundo orden del tracto espinotalámico lateral. Los axones cruzan inmediatamente hasta el lado opuesto de la médula espinal y ascienden hasta el tálamo donde son conducidas hasta la circunvolución poscentral sensitiva.

Las fibras para el dolor quemante y sordo de acción lenta también estimulan las neuronas de segundo orden del tracto espinotalámico lateral en el asta gris posterior y ascienden con los axones de las fibras para el dolor de acción rápida. Sin embargo, actualmente se cree que la mayor parte de las fibras lentas que ingresan en la médula espinal toman parte en relevos adicionales que involucran varias neuronas en el asta posterior antes de ascender en la médula espinal. La llegada repetida de estímulos nocivos a través de las fibras C en el asta gris posterior durante la lesión severa da por resultado una respuesta mayor de las neuronas de segundo orden. Este fenómeno de **conclusión** se atribuye a la liberación del neurotransmisor glutamato desde las fibras C.

El dolor de tipo rápido se localiza con precisión. Por ejemplo, si uno se golpea el pulgar con el martillo no existen dudas dónde ha ocurrido la lesión. El dolor de tipo es lento sólo mal localizado. Por ejemplo, un paciente con artrosis de la articulación de la cadera sólo puede localizar el dolor vagamente en el área de la cadera y no en el sitio específico de la enfermedad. Esto puede explicarse por el hecho de que las fibras para el dolor rápido ascienden directamente la médula espinal en el tracto espinotalámico lateral mientras que las fibras para el dolor lento toman parte en múltiples relevos en el asta gris posterior antes de ascender a los centros superiores.

OTRAS TERMINACIONES DEL TRACTO ESPINOTALÁMICO LATERAL

En la actualidad hay acuerdo general en que los impulsos dolorosos rápidos viajan directamente hasta el núcleo ventroposterolateral del tálamo y luego pasan hacia la corteza cerebral.

La mayoría de las fibras para el dolor lento en el tracto espinotalámico lateral terminan en la formación reticular que luego activa todo el sistema nervioso central. Es en las áreas inferiores del encéfalo donde el individuo toma conciencia del tipo de dolor crónico.

Como resultado de la investigación utilizando la PET, la circunvolución poscentral, la circunvolución del cíngulo del sistema límbico y la circunvolución insular son sitios involucrados en la recepción y la interpretación de la información de los nociceptores. La circunvolución poscentral es responsable de la interpretación del dolor en relación con las experiencias pasadas. La circunvolución del cíngulo está relacionada con la interpretación del aspecto emocional del dolor. Mientras tanto, la circunvolución insular está relacionada con la interpretación de los estímulos dolorosos provenientes de los órganos internos del cuerpo y produce una respuesta autónoma.

La recepción de la información del dolor por el sistema nervioso central puede estar modulada en primer lugar en las astas grises posteriores de la médula espinal y en otros sitios en niveles superiores.

Control del dolor en el sistema nervioso central

TEORÍA DE LA PUERTA

El masaje y la aplicación de linimentos en áreas dolorosas del cuerpo puede aliviar el dolor. La técnica de la acupuntura, descubierta en China hace miles de años, también es beneficiosa para el alivio del dolor. La estimulación eléctrica a baja frecuencia de la piel también alivia el dolor en ciertos casos. Aunque no se conoce el mecanismo preciso de estos fenómenos, hace algunos años se propuso la teoría de la puerta. Se sugirió que en el sitio donde la fibra del dolor entra en el sistema nervioso central podía ocurrir una inhibición, por medio de neuronas conectoras excitadas por grandes fibras aferentes mielínicas que transmiten información no dolorosa de tacto y presión. La estimulación táctil excesiva, producida por ejemplo por el masaje "cierra la puerta" al dolor. Sin embargo, una vez que cesa el estímulo táctil no doloroso, "la puerta se abre" y la información sobre los estímulos dolorosos asciende en el tracto espinotalámico lateral. Aunque la teoría de la puerta puede explicar parcialmente los fenómenos, es probable que el sistema de analgesia se encuentre involucrado con la liberación de encefalinas y endorfinas en las astas grises posteriores.

SISTEMA DE ANALGESIA

La estimulación de ciertas áreas del tronco encefálico puede reducir o bloquear las sensaciones de dolor. Estas áreas incluyen el área periventricular del diencéfalo, la sustancia gris periacueductal del mesencéfalo y los núcleos de la línea media del tronco encefálico. Se cree que las fibras del tracto reticuloespinal descienden hasta la médula espinal y hacen sinapsis sobre células involucradas con la sensación de dolor en el asta gris posterior. El sistema de analgesia puede suprimir tanto el dolor punzante agudo como el quemante.

Dos compuestos con acciones similares a la morfina, denominados **encefalinas** y **endorfinas**, se aislaron recientemente en el sistema nervioso central. Se ha sugerido que estos compuestos y la serotonina sirven como sustancias neurotransmisoras en el sistema de analgesia del encéfalo y que pueden inhibir la liberación de sustancia P en el asta gris posterior.

Vías del tacto leve (protopático) y la presión

TRACTO ESPINOTALÁMICO ANTERIOR

Los axones entran en la médula espinal desde el ganglio de la raíz posterior y van hacia la punta del asta gris posterior, donde se dividen en ramos ascendentes y descendentes (fig. 4-11). Estos ramos recorren una distancia de uno o dos segmentos de la médula espinal y contribuyen a formar el tracto posterolateral de Lissauer. Se cree que estas fibras de la neurona de primer orden terminan haciendo sinapsis con células en el grupo de la sustancia gelatinosa en el asta gris posterior (fig. 4-11).

Los axones de la neurona de segundo orden **cruzan luego muy oblicuamente hacia el lado opuesto en las comisuras gris y blanca anteriores, dentro de varios segmentos medulares**, y ascienden en el cordón blanco anterolateral opuesto como el tracto espinotalámico anterior (fig. 4-11). A medida que el tracto espinotalámico anterior asciende a través de la médula espinal, se agregan nuevas fibras a la cara medial del tracto, de modo que en los segmentos cervicales superiores de la médula las fibras sacras son principalmente laterales y los segmentos cervicales son principalmente mediales.

A medida que el tracto espinotalámico anterior asciende a través del bulbo raquídeo, acompaña al tracto espinotalámico lateral y al tracto espinotectal, con los cuales forma el **lemnisco espinal** (fig. 4-11).

El lemnisco espinal continúa ascendiendo a través de la porción superior de la protuberancia y el tegmento mesencefálico y las fibras del tracto espinotalámico anterior terminan haciendo sinapsis con la neurona de tercer orden en el núcleo ventroposterolateral del tálamo (fig. 4-11). Se cree que allí se aprecian las sensaciones protopáticas de tacto y presión.

Los axones de las neuronas de tercer orden en el núcleo ventroposterolateral del tálamo pasan a través del brazo posterior de la **cápsula interna** (fig. 4-11) y la **corona radiada** para alcanzar el área somestésica en la circunvolución poscentral de la corteza cerebral. La mitad contralateral del cuerpo se representa invertida, con la mano y la boca ubicadas en la parte inferior, como ya se ha descrito. (Véanse detalles en págs. 289 y 290.) La apreciación consciente de tacto y presión depende de la actividad de la corteza cerebral. Las sensaciones sólo pueden localizarse en forma aproximada y la discriminación de intensidad posible es muy poca.

Tacto discriminativo, sentido de vibración y sensación consciente de músculos y articulaciones

CORDÓN BLANCO POSTERIOR: FASCÍCULO GRÁCIL Y FASCÍCULO CUNEIFORME

Los axones entran en la médula espinal desde el ganglio de la raíz posterior y pasan directamente al cordón blanco posterior del mismo lado (fig. 4-12). Aquí las fibras se dividen en los ramos ascendentes largos y descendentes cortos. Los ramos descendentes descienden por un número variable de segmentos y dan origen a ramos colaterales que hacen sinapsis con células del asta gris posterior, con neuronas internunciales y con células del asta gris anterior (fig. 4-12). Está claro que estas fibras descendentes cortas están relacionadas con reflejos intersegmentarios.

Las fibras ascendentes largas también pueden terminar por sinapsis con células en el asta gris posterior, con neuronas internunciales y con células del asta anterior. Esta distribución puede extenderse a lo largo de varios segmentos de la médula espinal (fig. 4-12). Como en el caso de las fibras descendentes cortas, intervienen en los reflejos intersegmentarios.

Muchas de las fibras ascendentes largas corren hacia arriba en el cordón blanco posterior como el **fascículo grácil** y el **fascículo cuneiforme** (fig. 4-12). El fascículo grácil está presente en toda la longitud de la médula espinal y contiene las fibras ascendentes largas de los nervios espinales sacros, lumbares y los seis torácicos inferiores. El fascículo cuneiforme está situado lateralmente en los segmentos torácicos superiores y cervicales de la médula espinal y está separado del fascículo grácil por un tabique. El fascículo cuneiforme contiene las fibras ascendentes largas de los seis nervios torácicos superiores y todos los nervios cervicales.

Las fibras del fascículo grácil y el fascículo cuneiforme ascienden **homolateralmente** y terminan por sinapsis con las neuronas de segundo orden en el **núcleo grácil** y el **núcleo cuneiforme** del bulbo raquídeo (fig. 4-12). Los axones de las neuronas de segundo orden, denominados **fibras arciformes internas**, pasan anteromedialmente alrededor de la sustancia gris central y **cruzan el plano mediano**, decusándose con las fibras correspondientes del lado opuesto en la **decusación sensitiva** (fig. 4-12). Las fibras ascienden luego como un haz compacto único, el **lemnisco medial**, a través del bulbo raquídeo, la protuberancia y el mesencéfalo (fig. 4-12). Las fibras terminan formando sinapsis con las neuronas de tercer orden en el núcleo ventroposterolateral del tálamo.

Los axones de la neurona de tercer orden pasan a través del brazo posterior de la **cápsula interna** y la **corona radiada** para alcanzar el área somestésica en la circunvolución poscentral de la corteza cerebral (fig. 4-12). La mitad contralateral del cuerpo se representa invertida, con la mano y la boca ubicadas hacia abajo, como ya se ha descrito. (Véanse detalles en págs. 289 y 290.) De esta forma, pueden apreciarse las impresiones del tacto con gradaciones finas de intensidad, localización exacta y discriminación de dos puntos. Pueden reconocerse conscientemente vibraciones y la posición de diferentes partes del cuerpo.

Muchas fibras en el fascículo cuneiforme provenientes de los segmentos cervicales y torácicos superiores, después de terminar en las neuronas de segundo orden del núcleo cuneiforme, hacen relevo y siguen como axones de las neuronas de segundo orden para entrar en el cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso inferior del mismo lado (fig. 4-12). La vía se denomina **tracto cuneocerebeloso** y las fibras se conocen como **fibras arciformes externas posteriores**. La función de estas fibras es la de transmitir información de sensaciones en músculos y articulaciones al cerebelo.

Las principales vías somatosensitivas se resumen en el cuadro 4-2.

Vías hacia el cerebelo de la sensación de músculos y articulaciones

TRACTO ESPINOCEREBELOSO POSTERIOR

Los axones que entran en la médula espinal desde el ganglio de la raíz posterior ingresan en el asta gris posterior y terminan haciendo sinapsis con las neuronas de segundo

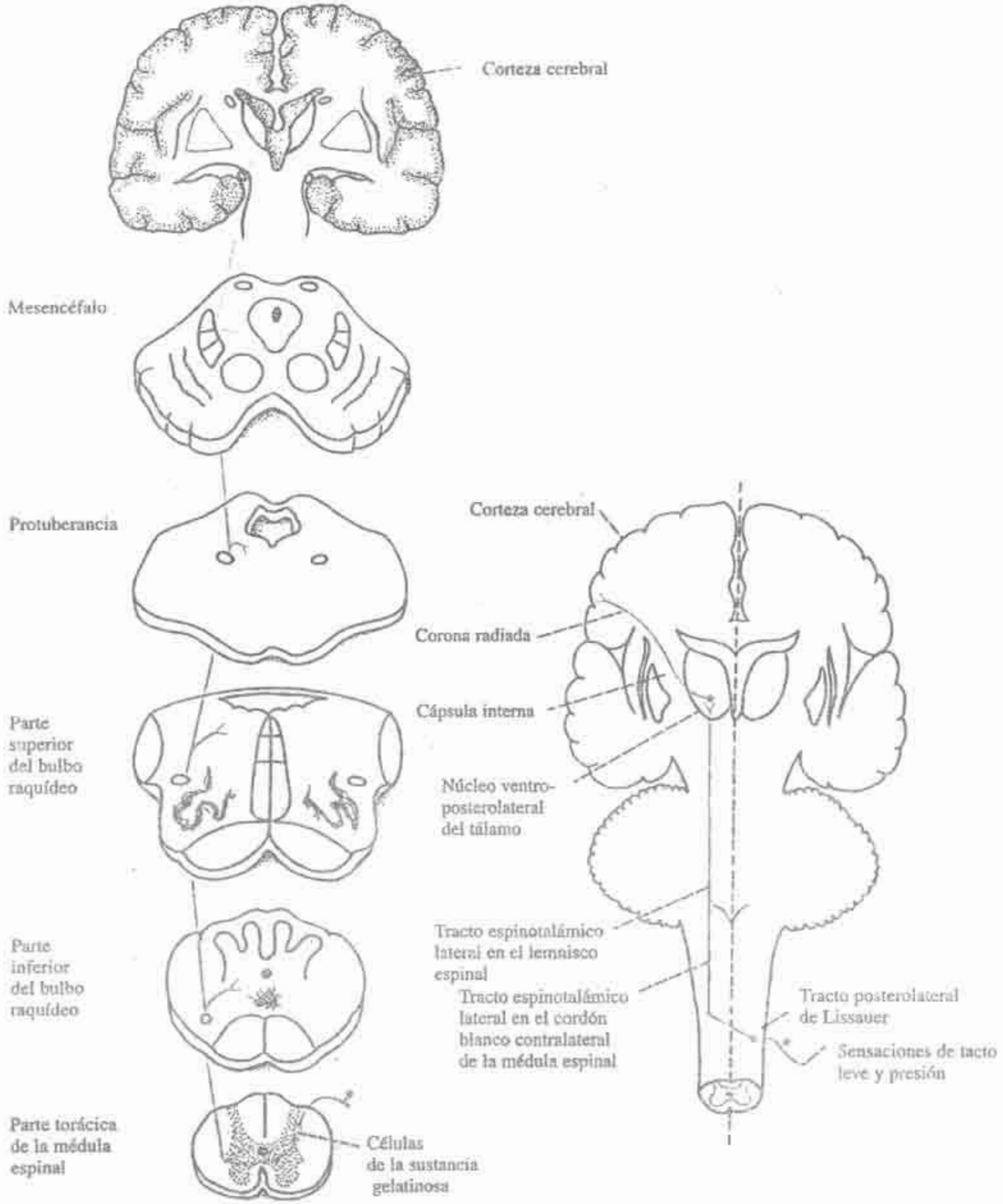

Corteza cerebral
Mesencéfalo
Protuberancia
Parte superior del bulbo raquídeo
Parte inferior del bulbo raquídeo
Parte torácica de la médula espinal
Células de la sustancia gelatinosa
Corteza cerebral
Corona radiada
Cápsula interna
Núcleo ventro-posterolateral del tálamo
Tracto espinotalámico lateral en el lemnisco espinal
Tracto espinotalámico lateral en el cordón blanco contralateral de la médula espinal
Tracto posterolateral de Lissauer
Sensaciones de tacto leve y presión

Fig. 4-11. Vías para el tacto leve y la presión.

orden en la base del asta gris posterior (fig. 4-13). Estas neuronas se conocen en conjunto con el nombre de **núcleo dorsal (columna de Clark)**. Los axones de las neuronas de segundo orden ingresan la porción posterolateral del cordón blanco lateral del **mismo lado** y ascienden como tracto espinocerebeloso posterior hasta el bulbo raquídeo. Aquí el tracto se une al pedúnculo cerebeloso inferior y termina en la corteza cerebelosa (fig. 4-13). Obsérvese que no asciende hasta la corteza cerebelosa. Dado que el núcleo dorsal (columna de Clark) se extiende sólo desde el segmento cervical octavo caudalmente hasta el tercero o cuarto segmento lumbar, los axones que entran en la médula espinal desde las raíces posteriores de los segmentos lumbares inferiores y sacros ascienden en el cordón blanco posterior hasta que alcanzan el tercero o cuarto segmento lumbar, donde entran en el núcleo dorsal.

Las fibras espinocerebelosas posteriores reciben información de músculos y articulaciones, desde husos

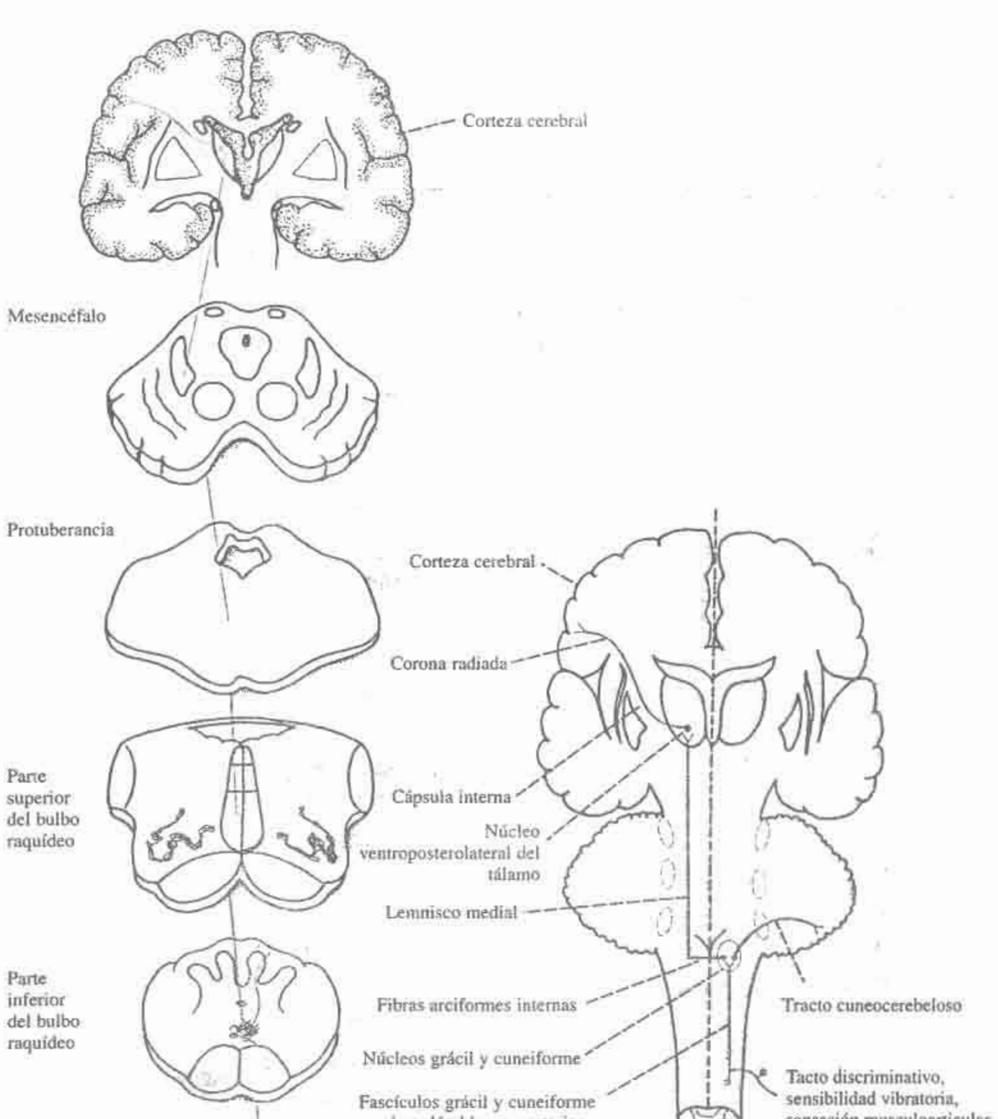

Corteza cerebral
Mesencéfalo
Protuberancia
Parte superior del bulbo raquídeo
Parte inferior del bulbo raquídeo
Parte torácica de la médula espinal
Corteza cerebral
Corona radiada
Cápsula interna
Núcleo ventroposterolateral del tálamo
Lemnisco medial
Fibras arciformes internas
Núcleos grácil y cuneiforme
Fascículos grácil y cuneiforme en el cordón blanco posterior de la médula espinal
Tracto cuneocerebeloso
Tacto discriminativo, sensibilidad vibratoria, sensación musculoarticular consciente

Fig. 4-12. Vías para el tacto discriminativo, la sensibilidad vibratoria y la sensación consciente de músculos y articulaciones.

musculares, órganos tendinosos y receptores articulares del tronco y las extremidades inferiores. Esta información relativa a la tensión de los tendones musculares y los movimientos de músculos y articulaciones es utilizada por el cerebelo en la coordinación de los movimientos de las extremidades y el mantenimiento de la postura.

TRACTO ESPINOCEREBELOSO ANTERIOR

Los axones que entran en la médula espinal desde el ganglio de la raíz posterior terminan en sinapsis con neuronas de segundo orden en el **núcleo dorsal** en la base del asta gris posterior (fig. 4-13). La mayoría de los axones de las neuronas de segundo orden **cruzan** hacia el lado opuesto

Cuadro 4-2. Principales vías somatosensitivas hacia la conciencia*

Sensación	Receptor	Neurona de primer orden	Neurona de segundo orden	Neurona de tercer orden	Vías	Destino
Dolor y temperatura	Terminaciones nerviosas libres	Ganglio de la raíz posterior	Sustancia gelatinosa	Núcleo ventroposterolateral del tálamo	Espinotalámica lateral, lemnisco espinal	Circunvolución poscentral
Tacto leve y presión	Terminaciones nerviosas libres	Ganglio de la raíz posterior	Sustancia gelatinosa	Núcleo ventroposterolateral del tálamo	Espinotalámica anterior, lemnisco espinal	Circunvolución poscentral
Tacto discriminativo, sensibilidad vibratoria, sensación consciente de músculos y articulaciones	Corpúsculos de Meissner, corpúsculos de Pacini, husos musculares, órganos tendinosos	Ganglio de la raíz posterior	Núcleos grácil y cuneiforme	Núcleo ventroposterolateral del tálamo	Fascículo grácil y cuneiforme, lemnisco medial	Circunvolución poscentral

* Obsérvese que todas las vías ascendentes envían ramas al sistema activador reticular.

y ascienden como tracto espinocerebeloso anterior en el cordón blanco contralateral; la minoría de los axones ascienden como tracto espinocerebeloso anterior en el cordón blanco lateral del **mismo lado** (fig. 4-13). Las fibras, que habían ascendido a través del bulbo raquídeo y la protuberancia, entran en el cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso superior y terminan en la corteza cerebelosa. Se cree que las fibras que cruzan hacia el lado opuesto en la médula espinal **vuelven a cruzarse** dentro del cerebelo (fig. 4-13). El tracto espinocerebeloso anterior transmite información de músculos y articulaciones desde los husos musculares, los órganos tendinosos y los receptores articulares del tronco y las extremidades superiores e inferiores. También se cree que el cerebelo recibe información por este tracto desde la piel y la aponeurosis superficial.

Las vías de la sensación de músculos y articulaciones hacia el cerebelo se resumen en el cuadro 4-3.

TRACTO CUNEOCEREBELOSO

Estas fibras ya se han descrito en la página 150. Se originan en el núcleo cuneiforme y entran en el cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso inferior del **mismo lado** (fig. 4-12). Las fibras se conocen como **fibras arciformes externas posteriores** y su función es la de transmitir información de la sensación de músculos y articulaciones al cerebelo.

Otras vías ascendentes

TRACTO ESPINOTECTAL

Los axones entran en la médula espinal desde el ganglio de la raíz posterior y van hasta la sustancia gris, donde hacen sinapsis en neuronas de segundo orden desconocidas (fig. 4-14). Los axones de las neuronas de segundo orden **cruzan el plano mediano** y ascienden como el tracto espinotectal en el cordón blanco anterolateral próximo al tracto espinotalámico lateral. Después de atravesar el bulbo raquídeo y la protuberancia, terminan haciendo sinapsis con neuronas en el colículo superior del mesencéfalo (fig. 4-14). Esta vía proporciona información aferente para los reflejos espinovisuales y provoca movimientos de los ojos y la cabeza hacia el origen del estímulo.

TRACTO ESPINORRETICULAR

Los axones entran en la médula espinal desde el ganglio de la raíz posterior y terminan en neuronas de segundo orden desconocidas en la sustancia gris (fig. 4-14). Los axones de estas neuronas de segundo orden ascienden por la médula espinal como el tracto espinorreticular en el cordón blanco lateral, mezclados con el tracto espinotalámico lateral. La mayoría de las fibras son **directas** y terminan formando sinapsis con neuronas de la formación reticular en el bulbo raquídeo, la protuberancia y el mesencéfalo (fig. 4-14). El tracto espinorreticular proporciona una vía aferente para la formación reticular, la cual desempeña un papel importante por su influencia en los niveles de conciencia. (Véanse detalles en págs. 295.)

TRACTO ESPINOOLIVAR

Los axones entran en la médula espinal desde el ganglio de la raíz posterior y terminan en neuronas de segundo orden desconocidas en el asta gris posterior (fig. 4-14). Los axones de las neuronas de segundo orden **cruzan la línea media** y ascienden como tracto espinoolivar en la sustancia blanca en la unión de los cordones anterior y lateral. Los axones terminan por sinapsis en neuronas de tercer orden en los núcleos olivares inferiores en el bulbo raquídeo (fig. 4-14). Los axones de las neuronas de tercer orden cruzan la línea media y entran en el cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso inferior. El tracto espinoolivar transmite información hacia el cerebelo desde los órganos cutáneos y propioceptivos.

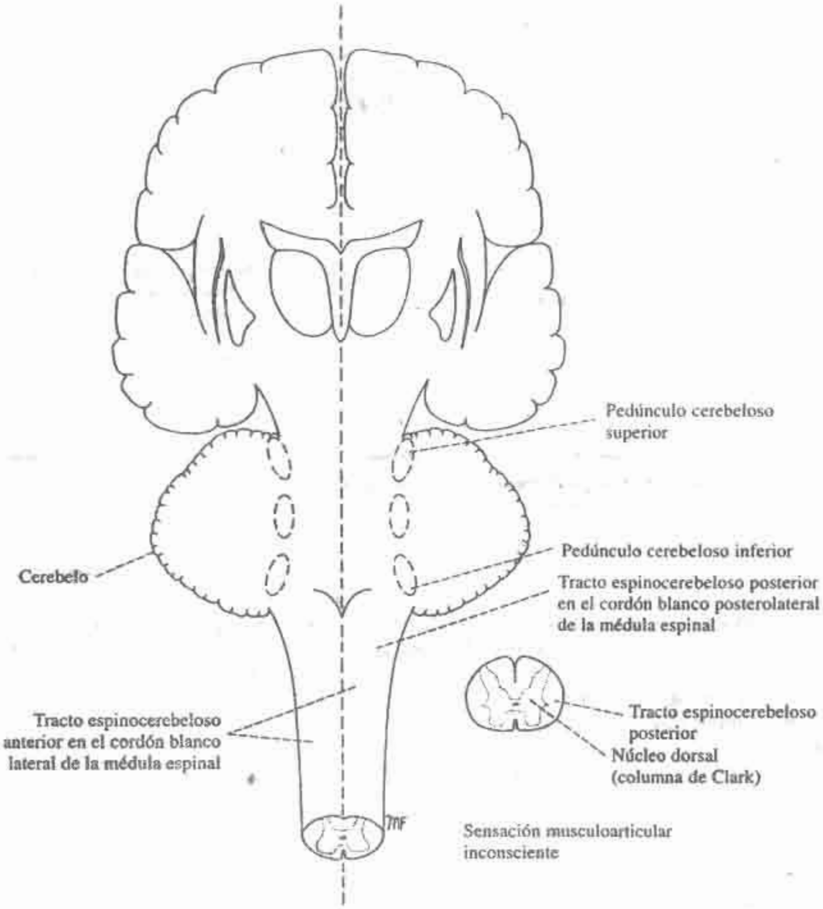

Pedúnculo cerebeloso superior
Cerebelo
Pedúnculo cerebeloso inferior
Tracto espinocerebeloso posterior en el cordón blanco posterolateral de la médula espinal
Tracto espinocerebeloso anterior en el cordón blanco lateral de la médula espinal
Tracto espinocerebeloso posterior
Núcleo dorsal (columna de Clark)
Sensación musculoarticular inconsciente

Fig. 4-13. Vías para la sensibilidad inconsciente musculoarticular hacia el cerebelo.

Cuadro 4-3 Vías de la sensibilidad musculoarticular hacia el cerebelo

Sensación	Receptor	Neurona de primer orden	Neurona de segundo orden	Vías	Destino
Sensación inconsciente musculoarticular	Husos musculares, órganos tendinosos, receptores articulares	Ganglio de la raíz posterior	Núcleo dorsal	Espinocerebeloso anterior y posterior	Corteza cerebelosa

Tractos sensitivos viscerales

Las sensaciones que se originan en vísceras ubicadas en el tórax y el abdomen entran en la médula espinal a través de las raíces posteriores. Los cuerpos celulares de las neuronas de primer orden se ubican en los ganglios de la raíz posterior. Las prolongaciones periféricas de estas células reciben impulsos nerviosos de las terminaciones receptoras de dolor* y estiramiento en las vísceras. Las prolongaciones centrales, una vez dentro de la médula espinal, hacen sinapsis con neuronas de segundo orden en la sustancia gris, probablemente en las astas grises posteriores o laterales.

---

* Las causas del dolor visceral incluyen isquemia, daño por sustancias químicas, espasmo del músculo liso y distensión.

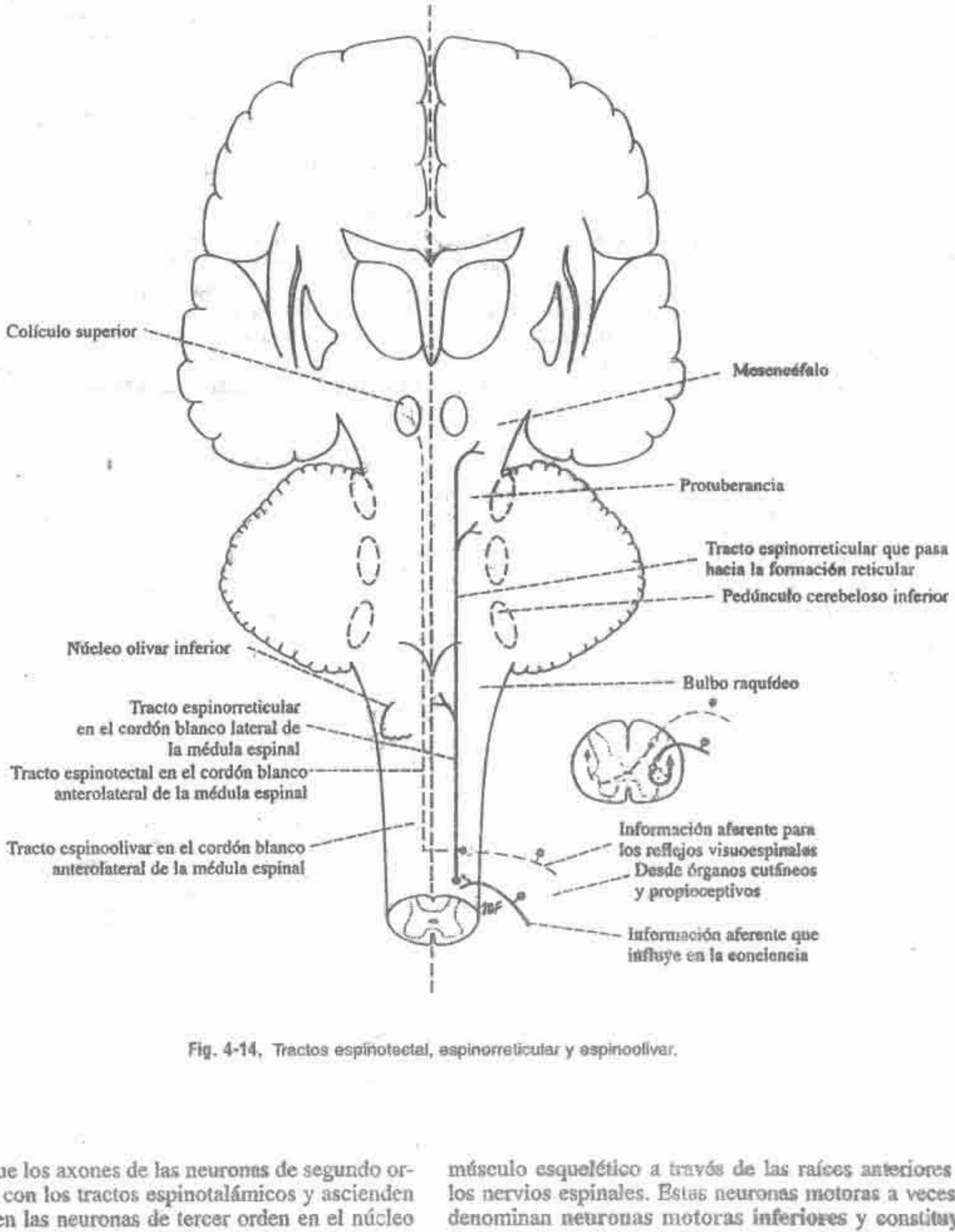

Colículo superior
Mesencéfalo
Protuberancia
Tracto espinorreticular que pasa hacia la formación reticular
Pedúnculo cerebeloso inferior
Núcleo olivar inferior
Bulbo raquídeo
Tracto espinorreticular en el cordón blanco lateral de la médula espinal
Tracto espinotectal en el cordón blanco anterolateral de la médula espinal
Tracto espinoolivar en el cordón blanco anterolateral de la médula espinal
Información aferente para los reflejos visuoespinales
Desde órganos cutáneos y propioceptivos
Información aferente que influye en la conciencia

Fig. 4-14. Tractos espinotectal, espinorreticular y espinoolivar.

Se cree que los axones de las neuronas de segundo orden se unen con los tractos espinotalámicos y ascienden y terminan en las neuronas de tercer orden en el núcleo ventroposterolateral del tálamo. El destino final de los axones de las neuronas de tercer orden probablemente sea la circunvolución poscentral de la corteza cerebral.

Muchas de las fibras aferentes viscerales que entran en la médula espinal se ramifican y participan en actividades reflejas.

TRACTOS DESCENDENTES DE LA MÉDULA ESPINAL

Las neuronas motoras ubicadas en las astas grises anteriores de la médula espinal envían axones para inervar el músculo esquelético a través de las raíces anteriores de los nervios espinales. Estas neuronas motoras a veces se denominan **neuronas motoras inferiores** y constituyen la vía final común hacia los músculos (fig. 4-15).

Las neuronas motoras inferiores son bombardeadas constantemente por impulsos nerviosos que descienden desde el bulbo raquídeo, la protuberancia, el mesencéfalo y la corteza cerebral, así como aquellos que ingresan a lo largo de las fibras sensitivas desde las raíces posteriores. Las fibras nerviosas que descienden en la sustancia blanca desde diferentes centros nerviosos supraespinales están separadas en haces nerviosos denominados **tractos descendentes**. Estas neuronas supraespinales y sus tractos a veces se denominan **neuronas motoras superiores** y proporcionan numerosas vías separadas que pueden influir en la actividad motora.

ORGANIZACIÓN ANATÓMICA

El control de la actividad musculoesquelética desde la corteza cerebral y otros centros superiores es conducido a través del sistema nervioso por una serie de neuronas (fig. 4-15). La vía descendente desde la corteza cerebral a menudo está formada por tres neuronas. La primera neurona, la **neurona de primer orden**, tiene su cuerpo celular en la corteza cerebral. Su axón desciende para hacer sinapsis en la **neurona de segundo orden**, una neurona internuncial ubicada en el asta gris anterior de la médula espinal (fig. 4-15). El axón de la neurona de segundo orden es corto y hace sinapsis con la **neurona de tercer orden**, la neurona motora inferior, en el asta gris anterior (fig. 4-15). El axón de la neurona de tercer orden inerva el músculo esquelético a través de la raíz anterior y el nervio espinal. En algunos casos, el axón de la neurona de primer orden termina directamente en la neurona de tercer orden (como en los arcos reflejos).

FUNCIONES DE LOS TRACTOS DESCENDENTES

Los **tractos corticoespinales** (fig. 4-16) son las vías vinculadas con los movimientos voluntarios aislados y especializados, en particular aquellos de las partes distales de las extremidades. Los **tractos reticuloespinales** pueden facilitar o inhibir la actividad de las neuronas motoras alfa y gamma en las astas grises anteriores y, por lo tanto, pueden facilitar o inhibir el movimiento voluntario o la actividad refleja. El **tracto tectoespi-**

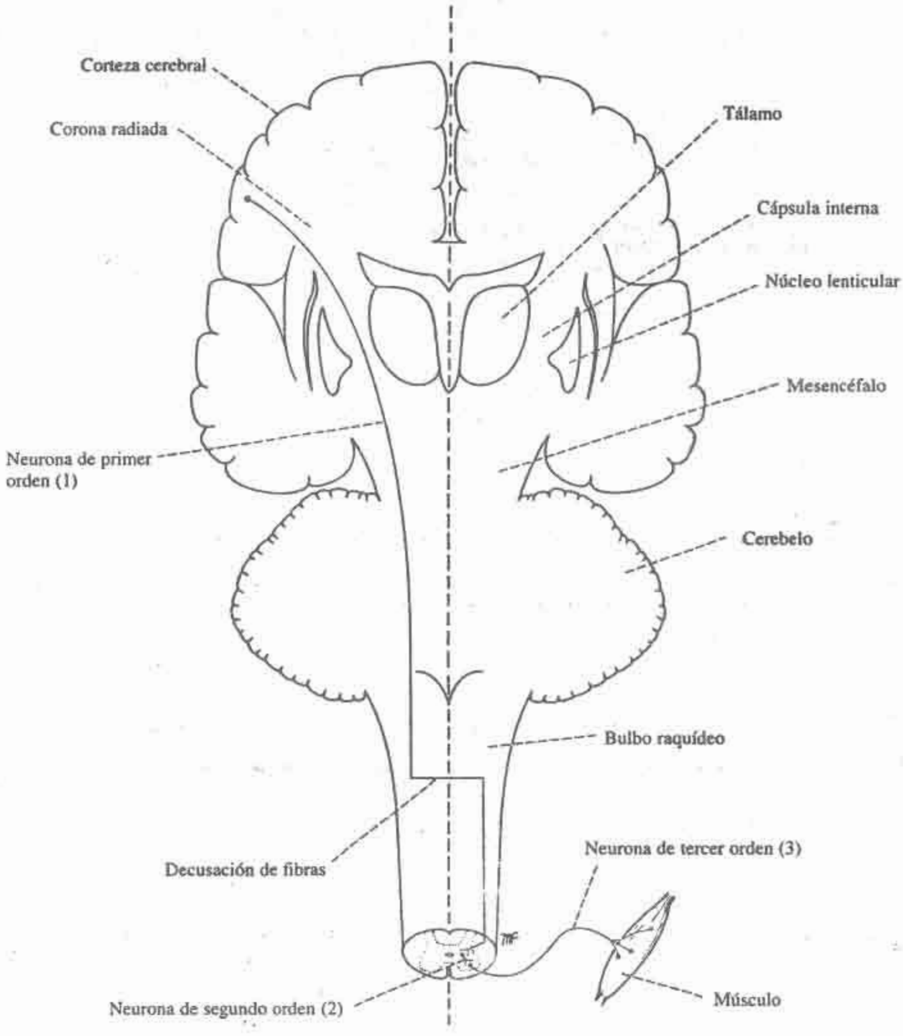

Corteza cerebral
Corona radiada
Tálamo
Cápsula interna
Núcleo lenticular
Mesencéfalo
Neurona de primer orden (1)
Cerebelo
Bulbo raquídeo
Decusación de fibras
Neurona de tercer orden (3)
Músculo
Neurona de segundo orden (2)

Fig. 4-15. Forma simple de una vía motora descendente desde la corteza cerebral hasta el músculo esquelético. Obsérvense las tres neuronas que intervienen.

nal (fig. 4-16) está vinculado con los movimientos posturales reflejos en respuesta a estímulos visuales. Las fibras asociadas con las neuronas simpáticas en el asta gris anterior están relacionadas con el reflejo de dilatación pupilar en respuesta a la oscuridad. El **tracto rubroespinal** (fig. 4-16) actúa sobre las neuronas motoras alfa y gamma ubicadas en las astas grises anteriores y facilita la actividad de los músculos flexores e inhibe la actividad de los músculos extensores o antigravitacionales. El **tracto vestibuloespinal** (fig. 4-16), que actúa sobre neuronas motoras en las astas grises anteriores, facilita la actividad de los músculos extensores, inhibe la actividad de los músculos flexores y está vinculado con la actividad postural asociada con el equilibrio. El **tracto olivoespinal** (fig. 4-16) podría desempeñar un papel en la actividad muscular, pero hay dudas de que sea así. Las **fibras autónomas descendentes** están relacionadas con el control de la actividad visceral.

TRACTOS CORTICOESPINALES

Las fibras del tracto corticoespinal nacen como axones de células piramidales situadas en la quinta capa de la corteza cerebral (fig. 4-17). Aproximadamente un tercio de las fibras se originan en la corteza motora primaria (área 4), un tercio en la corteza motora secundaria (área 6) y un tercio en el lóbulo parietal (áreas 3, 1 y 2); por lo tanto, dos tercios de las fibras se originan en la circunvolución precentral y un tercio en la circunvolución poscentral. *Dado que la estimulación eléctrica de diferentes partes de la circunvolución precentral produce movimientos de distintas partes del lado opuesto del cuerpo, las partes del cuerpo en esta área de la corteza pueden representarse. Este homúnculo se muestra en la figura 4-17. Obsérvese que la región que controla la cara se ubica inferiormente y la que controla la extremidad inferior se ubica superiormente y sobre la superficie medial del hemisferio. El homúnculo es un cuadro distorsionado del cuerpo, ya que las diversas partes tienen un tamaño proporcional al área de la corteza cerebral dedicada a su control. Es de interés destacar que la mayoría de las fibras corticoespinales son mielínicas y son fibras pequeñas con una conducción relativamente lenta.

Las fibras descendentes convergen en la **corona radiada** y luego pasan a través del brazo posterior de la **cápsula interna** (fig. 4-17). Aquí, las fibras están organizadas de modo tal que las que se encuentran más cerca de la rodilla están vinculadas con porciones cervicales del cuerpo, mientras que las situadas más posteriormente están vinculadas con la extremidad inferior. El tracto continúa luego a través de los tres quintos medios del **pie del pedúnculo cerebral del mesencéfalo** (fig. 4-17). Aquí, las fibras vinculadas con las porciones cervicales del cuerpo están situadas medialmente, mientras que las relacionadas con la pierna se ubican lateralmente.

Al ingresar en la protuberancia, el tracto queda separado en muchos haces por las **fibras pontocerebelosas transversales** (véanse figs. 5-12, 5-14 y 5-15). En el bulbo raquídeo, los haces se reúnen a lo largo del borde anterior para formar un ensanchamiento conocido como **pirá-**

---

* Estas fibras no controlan la actividad motora pero influyen la aferencia sensitiva en el sistema nervioso central.

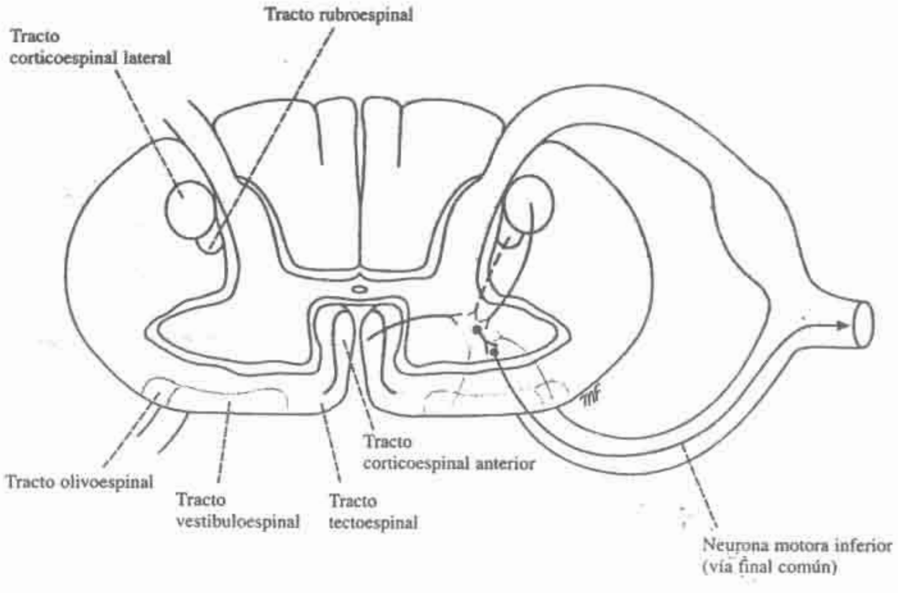
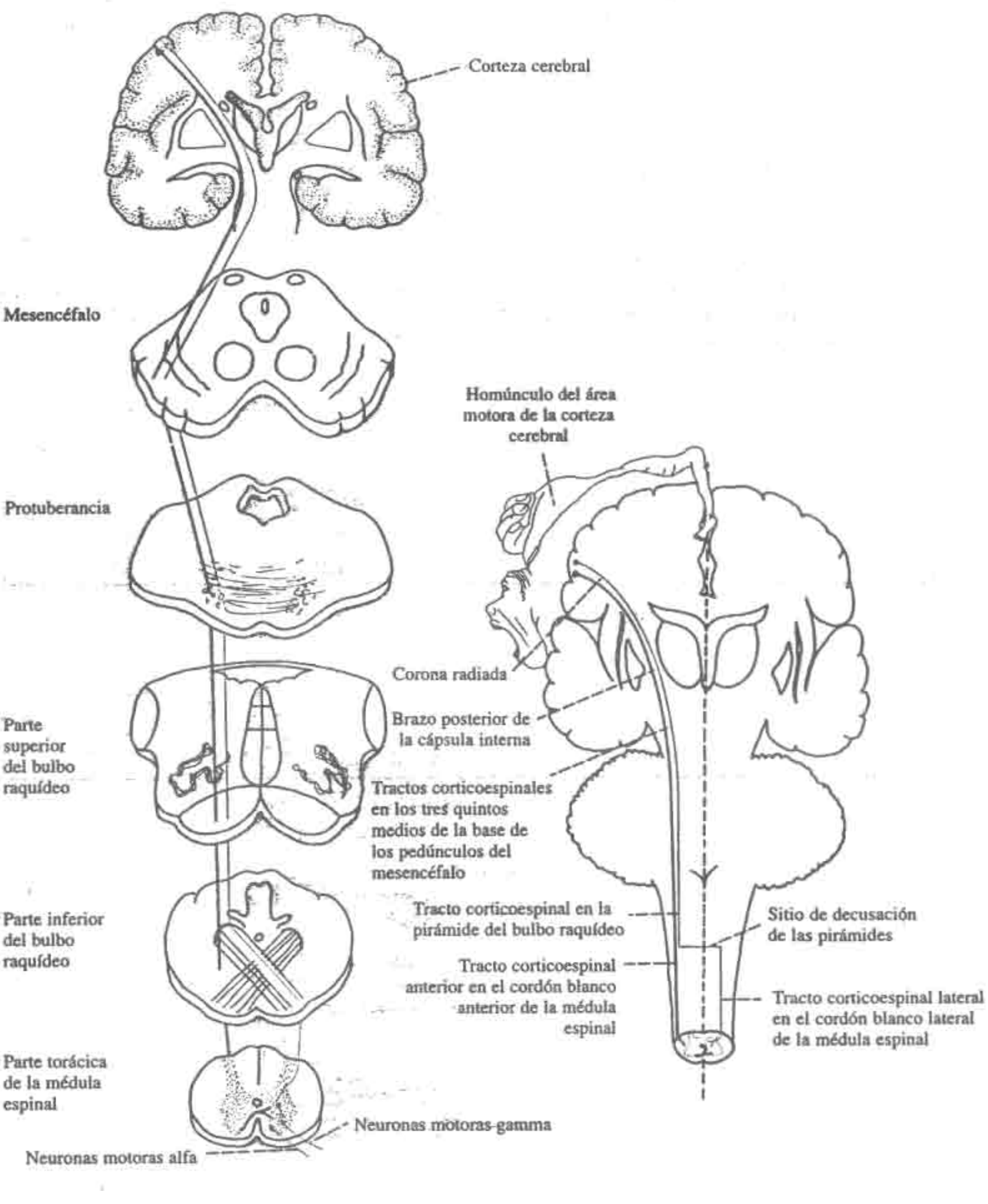

Tracto rubroespinal
Tracto corticoespinal lateral
Tracto corticoespinal anterior
Tracto olivoespinal
Tracto vestibuloespinal
Tracto tectoespinal
Neurona motora inferior (vía final común)

Fig. 4-16. Corte transversal de la médula espinal que muestra la terminación de los tractos motores descendentes. Cabe señalar que en la actualidad existen considerables dudas en cuanto a la existencia del tracto olivoespinal como una vía separada.

mide (de aquí el nombre alternativo de **haz piramidal**) (véase la figura 5-2). En la unión del bulbo raquídeo y la médula espinal, la mayoría de las fibras **cruzan** la línea media en la **decusación de las pirámides** (fig. 4-17) e ingresan en el cordón blanco lateral de la médula espinal para formar el **tracto corticoespinal lateral** (fig. 4-16). Las fibras restantes no se cruzan en la decusación, sino que descienden en el cordón blanco anterior de la médula espinal como el **tracto corticoespinal anterior** (figs. 4-16 y 4-17). Estas fibras finalmente **cruzan** la línea media y terminan en el asta gris anterior de los segmentos de la médula espinal en las regiones cervical y torácica superior.

El tracto corticoespinal lateral desciende por toda la longitud de la médula espinal; sus fibras terminan en el asta gris anterior de todos los segmentos de la médula espinal.

La mayoría de las fibras corticoespinales hacen sinapsis con neuronas internunciales, las cuales a su vez hacen sinapsis con neuronas motoras alfa y algunas neuronas motoras gamma. Sólo las fibras corticoespinales más grandes hacen sinapsis directamente con las neuronas motoras.


Corteza cerebral
Mesencéfalo
Protuberancia
Parte superior del bulbo raquídeo
Parte inferior del bulbo raquídeo
Parte torácica de la médula espinal
Neuronas motoras-gamma
Neuronas motoras alfa
Homúnculo del área motora de la corteza cerebral
Corona radiada
Brazo posterior de la cápsula interna
Tractos corticoespinales en los tres quintos medios de la base de los pedúnculos del mesencéfalo
Tracto corticoespinal en la pirámide del bulbo raquídeo
Sitio de decusación de las pirámides
Tracto corticoespinal anterior en el cordón blanco anterior de la médula espinal
Tracto corticoespinal lateral en el cordón blanco lateral de la médula espinal

Los tractos corticoespinales no constituyen la única vía para los movimientos voluntarios. Más bien forman la vía que confiere velocidad y agilidad a los movimientos y, por ende, se utilizan para llevar a cabo movimientos hábiles rápidos. Muchos de los movimientos voluntarios básicos simples están mediados por otros tractos descendentes.

Ramas

1. Se originan ramas tempranamente en su descenso y retornan a la corteza cerebral para inhibir la actividad en regiones adyacentes de la corteza.
2. Hay ramas que pasan hacia los núcleos caudado y lenticular, los núcleos rojos y los núcleos olivares y la formación reticular. Estas ramas mantienen informadas a las regiones subcorticales de la actividad motora cortical. Una vez alertadas, las regiones subcorticales pueden reaccionar y enviar sus propios impulsos nerviosos a las neuronas motoras alfa y gamma por intermedio de otras vías descendentes.

TRACTOS RETICULOESPINALES

En todo el mesencéfalo, la protuberancia y el bulbo raquídeo existen grupos de células nerviosas y fibras nerviosas dispersas que se conocen en conjunto como **formación reticular**. Desde la protuberancia, estas neuronas envían axones, que son principalmente **directos**, hacia la médula espinal y forman el **tracto reticuloespinal bulbar** (fig. 4-18). Desde el bulbo raquídeo, neuronas similares envían

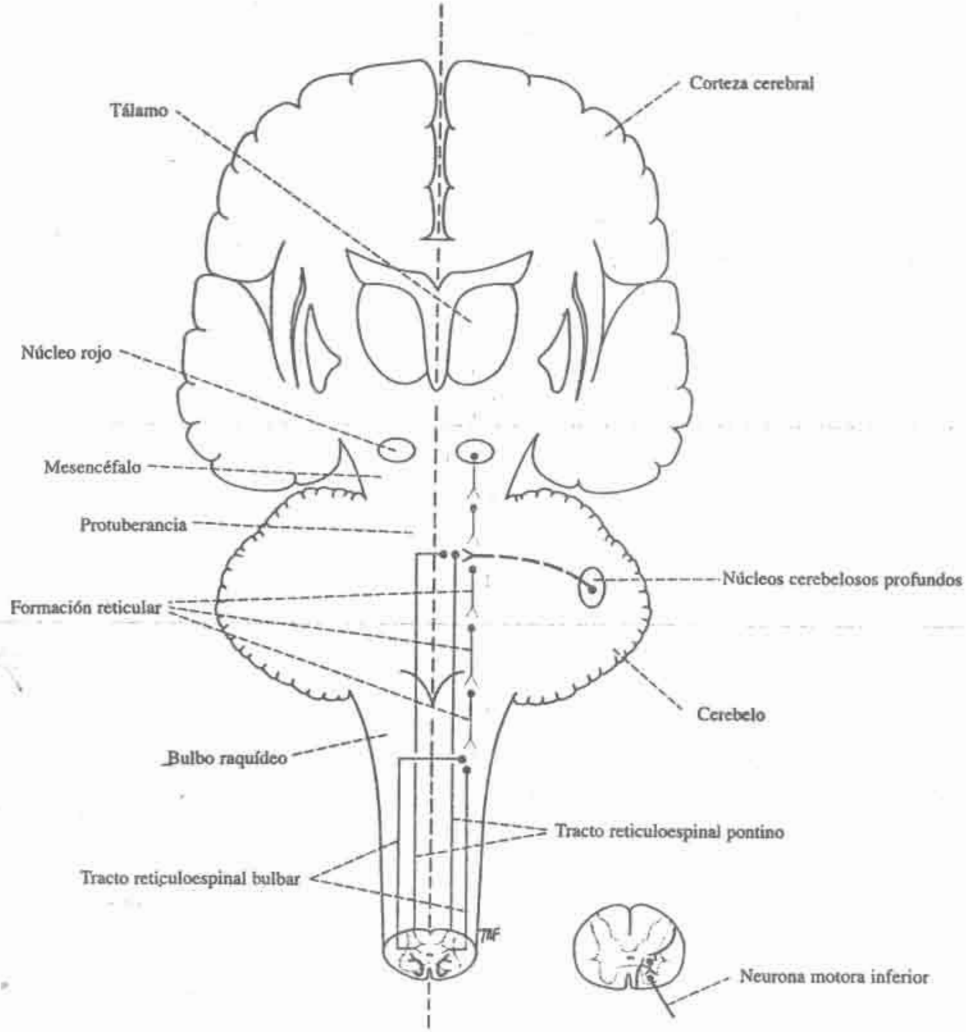

Corteza cerebral
Tálamo
Núcleo rojo
Mesencéfalo
Protuberancia
Formación reticular
Núcleos cerebelosos profundos
Cerebelo
Bulbo raquídeo
Tracto reticuloespinal pontino
Tracto reticuloespinal bulbar
TMF
Neurona motora inferior

Fig. 4-18. Tractos reticuloespinales.

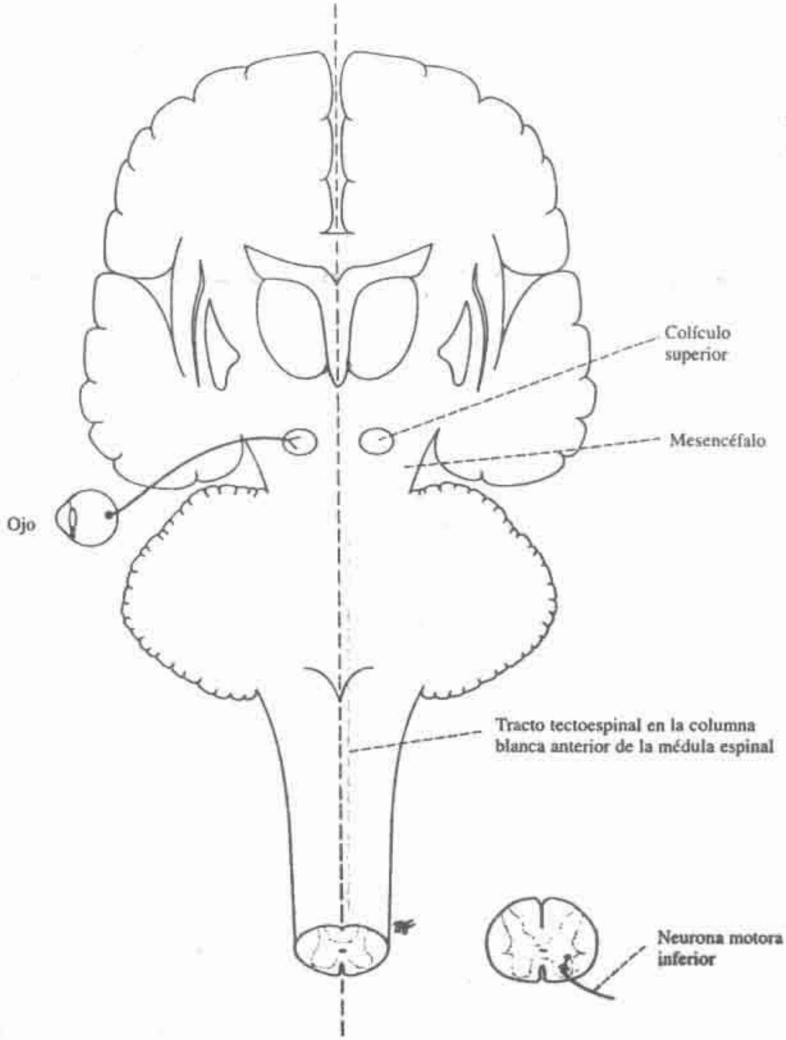

Colículo superior
Mesencéfalo
Ojo
Tracto tectoespinal en la columna blanca anterior de la médula espinal
Neurona motora inferior

Fig. 4-19. Tracto tectoespinal.

axones, cruzados y directos, a la médula espinal y forman el tracto reticuloespinal medular.

Las fibras reticuloespinales provenientes de la protuberancia descienden a través del cordón blanco anterior, mientras que las provenientes del bulbo raquídeo descienden en el cordón blanco lateral (fig. 4-18). Ambos grupos de fibras ingresan en los cordones grises anteriores de la médula espinal y pueden facilitar o inhibir la actividad de las neuronas motoras alfa y gamma. De esta forma, los tractos reticuloespinales influyen en los movimientos voluntarios y en la actividad refleja. Ahora se piensa que las fibras reticuloespinales también incluyen las fibras autónomas descendentes. Así, los tractos reticuloespinales proporcionan una vía por la cual el hipotálamo puede controlar las eferencias simpáticas y las eferencias parasimpáticas sacras.

TRACTO TECTOESPINAL

Las fibras de este tracto se originan en células nerviosas del **colículo superior** del mesencéfalo (fig. 4-19). La mayoría de las fibras **cruzan** la línea media poco después de su origen y descienden a través del tronco encefálico próximas al **fascículo longitudinal medial**. El tracto tectoespinal desciende a través del cordón blanco anterior de la médula espinal próximo a la cisura mediana anterior (figs. 4-16 y 4-19). La mayoría de las fibras terminan en la asta gris anterior en los segmentos cervicales superiores de la médula espinal haciendo sinapsis con neuronas internunciales. Se cree que estas fibras están vinculadas con los movimientos posturales reflejos en respuesta a estímulos visuales.

TRACTO RUBROESPINAL

El **núcleo rojo** se ubica en el tegmento mesencefálico a nivel del colículo superior (fig. 4-20). Los axones de las neuronas en este núcleo cruzan la línea media a nivel del núcleo y descienden como el tracto rubroespinal a través de la protuberancia y el bulbo raquídeo para entrar en el cordón blanco lateral de la médula espinal (figs. 4-16 y 4-20). Las fibras terminan haciendo sinapsis con neuronas internunciales en el asta gris anterior de la médula espinal.

Las neuronas del núcleo rojo reciben impulsos aferentes a través de conexiones con la corteza cerebral y el cerebelo. Se cree que ésta es una vía indirecta importante por la cual la corteza cerebral y el cerebelo pueden influir la actividad de las neuronas motoras alfa y gamma de la médula espinal. **El tracto facilita la actividad de los músculos flexores e inhibe la actividad de los músculos extensores y antigravitacionales.**

TRACTO VESTIBULOESPINAL

Los **núcleos vestibulares** están ubicados en la protuberancia y el bulbo raquídeo por debajo del piso del cuarto ventrículo (fig. 4-21). Reciben fibras aferentes del oído interno a través del nervio vestibular y desde el cerebelo. Las neuronas del núcleo vestibular lateral dan origen a los axones que forman el tracto vestibuloespinal. El tracto desciende **no cruzado** a través del bulbo raquídeo y de toda la longitud de la médula espinal en el cordón blanco anterior (figs. 4-16 y 4-21). Las fibras terminan haciendo sinapsis con neuronas internunciales del asta gris anterior de la médula espinal.

El oído interno y el cerebelo, por medio de este tracto, facilitan la actividad de los músculos extensores e inhiben la actividad de los músculos flexores en asociación con el mantenimiento del equilibrio.

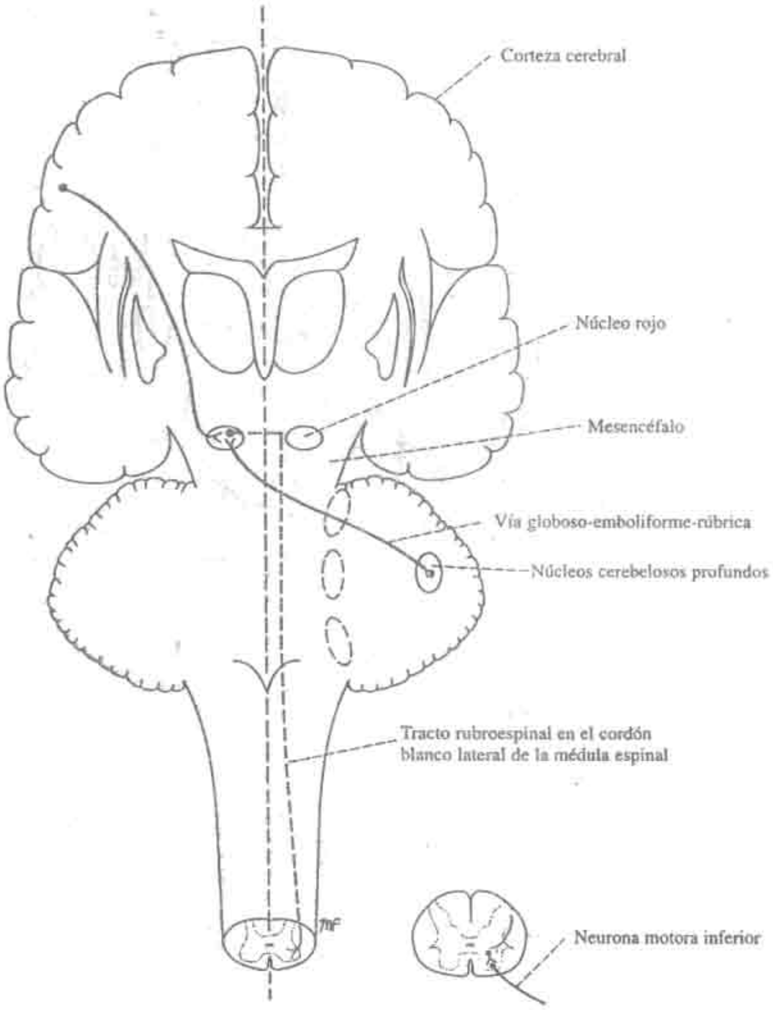

Corteza cerebral
Núcleo rojo
Mesencéfalo
Vía globoso-emboliforme-rúbrica
Núcleos cerebelosos profundos
Tracto rubroespinal en el cordón blanco lateral de la médula espinal
Neurona motora inferior

Fig. 4-20. Tracto rubroespinal.

TRACTO OLIVOESPINAL

Se pensaba que el tracto olivoespinal se originaba en el núcleo olivar inferior y que descendía en el cordón blanco lateral de la médula espinal (fig. 4-22) para influir en la actividad de las neuronas motoras del asta gris anterior. Ahora hay considerables dudas acerca de su existencia.

FIBRAS AUTÓNOMAS DESCENDENTES

Los centros superiores del sistema nervioso central asociados con el control de la actividad autónoma están ubicados en la corteza cerebral, el hipotálamo, el complejo amigdalino y la formación reticular. Aunque no se han reconocido tractos distintos, el estudio de las lesiones medulares ha demostrado que existen tractos autónomos descendentes y probablemente forman parte del tracto reticuloespinal.

Las fibras se originan en neuronas de los centros superiores y cruzan la línea media en el tronco encefálico. Se cree que descienden en el cordón blanco lateral de la médula espinal y que terminan haciendo sinapsis con células motoras autónomas en las astas grises laterales en los niveles torácicos y lumbares superiores (eferencia simpática) y mediosacros (parasimpática) de la médula espinal.

En el cuadro 4-4 se muestra un resumen de las principales vías descendentes en la médula espinal.

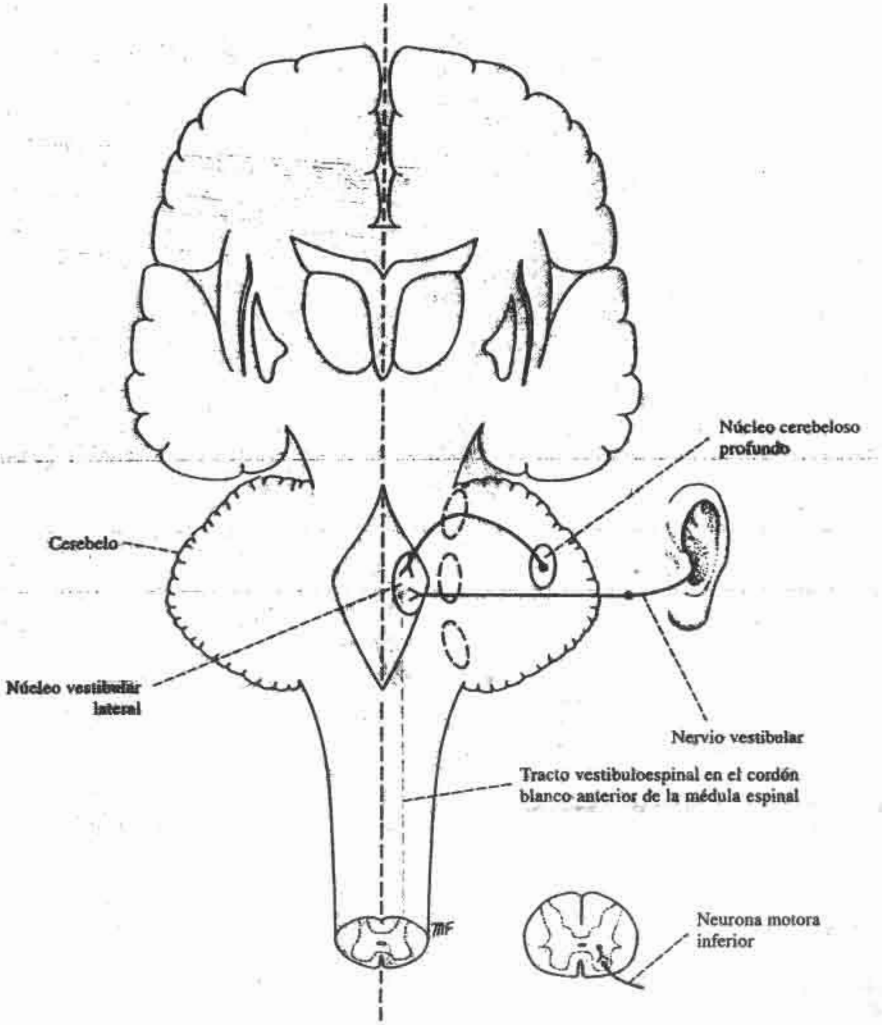

Núcleo cerebeloso profundo
Cerebelo
Núcleo vestibular lateral
Nervio vestibular
Tracto vestibuloespinal en el cordón blanco anterior de la médula espinal
MF
Neurona motora inferior

Fig. 4-21. Tracto vestibuloespinal.

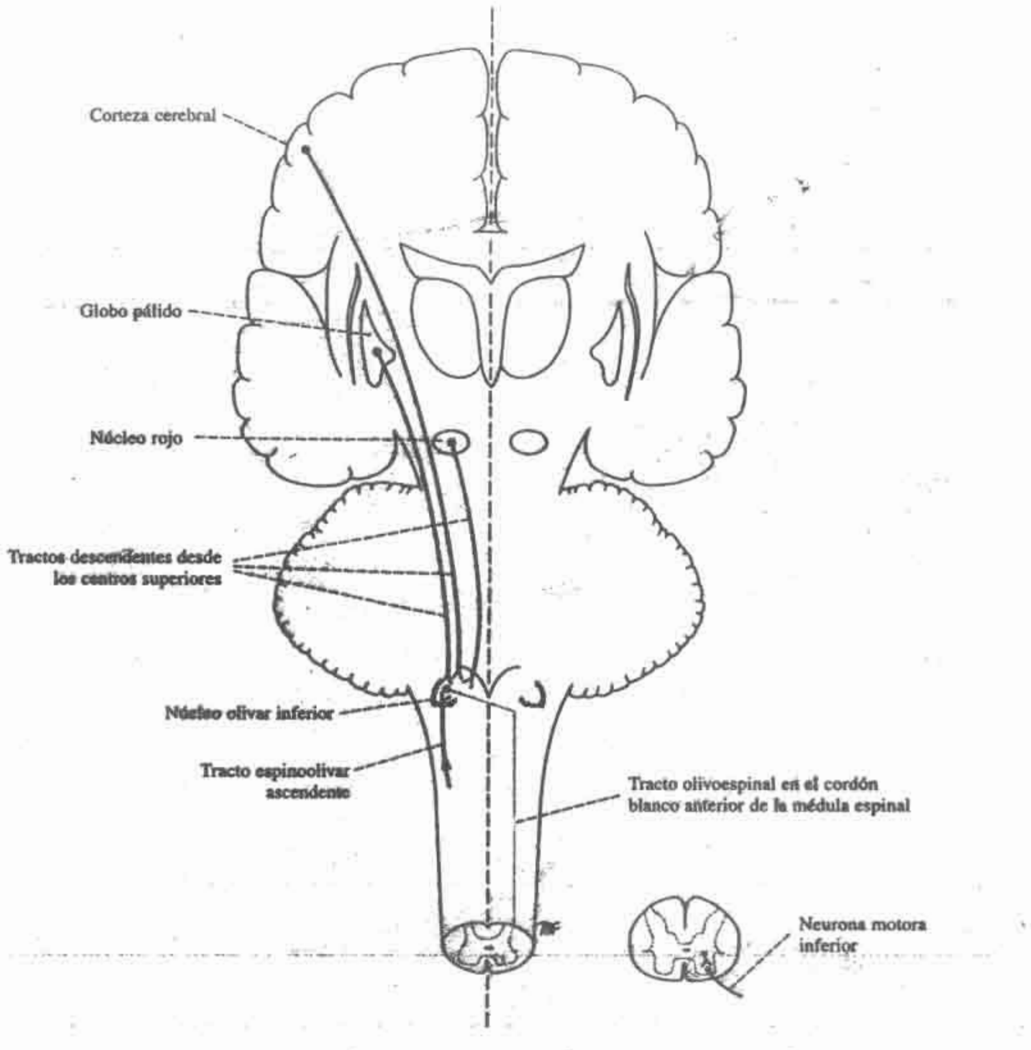

Corteza cerebral
Globo pálido
Núcleo rojo
Tractos descendentes desde los centros superiores
Núcleo olivar inferior
Tracto espinoolivar ascendente
Tracto olivoespinal en el cordón blanco anterior de la médula espinal
Neurona motora inferior

Fig. 4-22. Tracto olivoespinal. Ahora existen considerables dudas en cuanto a la existencia de este tracto como una vía separada.

TRACTOS INTERSEGMENTARIOS

Existen tractos ascendentes y descendentes cortos que se originan y terminan dentro de la médula espinal en los cordones blanco anteriores, laterales y posteriores. La función de estas vías es interconectar neuronas de diferentes niveles segmentarios y son particularmente importantes en los reflejos espinales intersegmentarios.

ARCO REFLEJO

Un **reflejo** puede definirse como una respuesta involuntaria a un estímulo. Depende de la integridad del arco reflejo (fig. 4-23). En su forma más simple, un arco reflejo consiste en las siguientes estructuras anatómicas: 1) un órgano receptor, 2) una neurona aferente, 3) una neurona efectora y 4) un órgano efector. Este arco reflejo en el cual interviene sólo una sinapsis se denomina **arco reflejo monosináptico**. La interrupción del arco reflejo en cualquier punto a lo largo de su recorrido anula la respuesta.

En la médula espinal, los arcos reflejos desempeñan un papel importante en el mantenimiento del tono muscular, el cual es la base para la postura corporal. El órgano receptor está ubicado en la piel, un músculo o un tendón. El cuerpo celular de la neurona aferente se ubica en el ganglio de la raíz posterior y el axón central de esta neurona de primer orden termina haciendo sinapsis con la neurona efectora. Dado que las fibras aferentes tienen un gran diámetro y conducen rápidamente y debido a la presencia de sólo una sinapsis, es posible una respuesta muy rápida.

El estudio fisiológico de la actividad eléctrica de la neurona efectora muestra que luego de la descarga monosináptica muy rápida hay una descarga asincrónica prolongada. El motivo para esta descarga es que las fibras aferentes que entran en la médula espinal con frecuencia se ramifican y las ramas hacen sinapsis con muchas neuronas internunciales, las cuales finalmente hacen sinapsis con la neurona efectora (fig. 4-24). Estos circuitos neuronales adicionales prolongan el bombardeo de las neuronas efectoras después de que ha cesado la estimulación inicial por parte de la neurona aferente. La presencia de neuronas internunciales también da por resultado la propagación del estímulo aferente a neuronas en diferentes niveles segmentarios de la médula espinal.

Cuando se considera la actividad musculoesquelética refleja es importante comprender la **ley de inervación recíproca** (fig. 4-24). Formulada en términos simples, significa que no se puede hacer que se contraigan simultáneamente los reflejos flexores y extensores del mismo miembro. Para que funcione esta ley, las fibras nerviosas aferentes responsables de la acción muscular refleja flexora deben tener ramas que hagan sinapsis con las neuronas motoras extensoras de la misma extremidad para inhibirlas.

Debe señalarse otra propiedad interesante de los reflejos espinales. La evocación de un reflejo en un lado del cuerpo produce efectos opuestos sobre la extremidad del otro lado del cuerpo. Este **reflejo extensor cruzado** (fig. 4-24) puede demostrarse de la siguiente forma. La estimulación aferente del arco reflejo que hace que se flexione la extremidad homolateral da por resultado la extensión de la extremidad contralateral.

Cuadro 4-4 Principales vías descendentes hacia la médula espinal*

Vía	Función	Origen	Sitio de decusación	Destino	Ramas para
Tractos corticoespinales	Movimientos voluntarios hábiles y rápidos, especialmente de los extremos distales de las extremidades	Corteza motora primaria (área 4), corteza motora secundaria (área 6), lóbulo parietal (áreas 3, 1 y 2)	La mayoría cruzan en la decusación de las pirámides y descienden como tractos corticoespinales laterales; algunas continúan como tractos corticoespinales anteriores y cruzan a nivel del destino	Neuronas internunciales o neuronas motoras alfa	Corteza cerebral, núcleos basales, núcleo rojo, núcleos olivares, formación reticular
Tractos reticuloespinales	Inhibir o facilitar el movimiento voluntario; el hipotálamo controla las eferencias simpáticas y parasimpáticas	Formación reticular	Algunas cruzan en distintos niveles		Múltiples ramas a medida que descienden
Tracto tectoespinal	Movimientos posturales reflejos vinculados con la vista	Colículo superior	Poco después del origen	Neuronas motoras alfa y gamma	?
Tracto rubroespinal	Facilita la actividad de los músculos flexores e inhibe la actividad de los músculos extensores	Núcleo rojo	Inmediatamente	Neuronas motoras alfa y gamma	?
Tracto vestibuloespinal	Facilita la actividad de los músculos extensores e inhibe la de los flexores	Núcleos vestibulares	No cruzado	Neuronas motoras alfa y gamma	?
Tracto olivoespinal	??	Núcleos olivares inferiores		? Neuronas motoras alfa y gamma	-
Fibras autónomas descendentes	Controla los sistemas simpático y parasimpático	Corteza cerebral, hipotálamo, complejo amigdalino, formación reticular	Cruzan en el tronco encefálico	Eferencias simpática y parasimpática	-

* Obsérvese que se cree que los tractos corticoespinales controlan los músculos movilizadores primarios (especialmente los movimientos muy especializados), mientras que los otros tractos descendentes son importantes en el control de los movimientos básicos simples.

Por razones de simplificación, en este cuadro se omiten las neuronas internunciales.

INFLUENCIA DE LOS CENTROS NEURONALES SUPERIORES SOBRE LAS ACTIVIDADES DE LOS REFLEJOS ESPINALES

El arco reflejo segmentario espinal relacionado con la actividad motora está influido de manera considerable por centros superiores del encéfalo. Estas influencias son mediadas a través de los tractos corticoespinal, reticuloespinal, tectoespinal, rubroespinal y vestibuloespinal. En el trastorno clínico conocido como shock medular (véase pág. 172), que ocurre luego de la eliminación súbita de estas influencias por sección de la médula espinal, los reflejos espinales segmentarios están disminuidos. Cuando el denominado shock espinal desaparece en algunas semanas, los reflejos espinales segmentarios retornan y el tono muscular aumenta. Esta denominada **rigidez de descerebración** se debe a la hiperactividad de las fibras nerviosas eferentes gamma hacia los husos musculares, que es el resultado de la liberación de estas neuronas de los centros superiores (véanse págs. 106 y 107). El siguiente estadio puede ser una **paraplejía en extensión** en el cual predomina el aumento del tono de los músculos extensores sobre los músculos flexores. Algunos neurólogos creen que este trastorno se debe a la sección incompleta de todos los tractos descendentes con persistencia del tracto vestibuloespinal. Si se seccionaran todos los tractos descendentes, se produciría una **paraplejía en flexión**. En esta situación, las respuestas reflejas son de naturaleza flexora y el tono de los músculos extensores está disminuido.

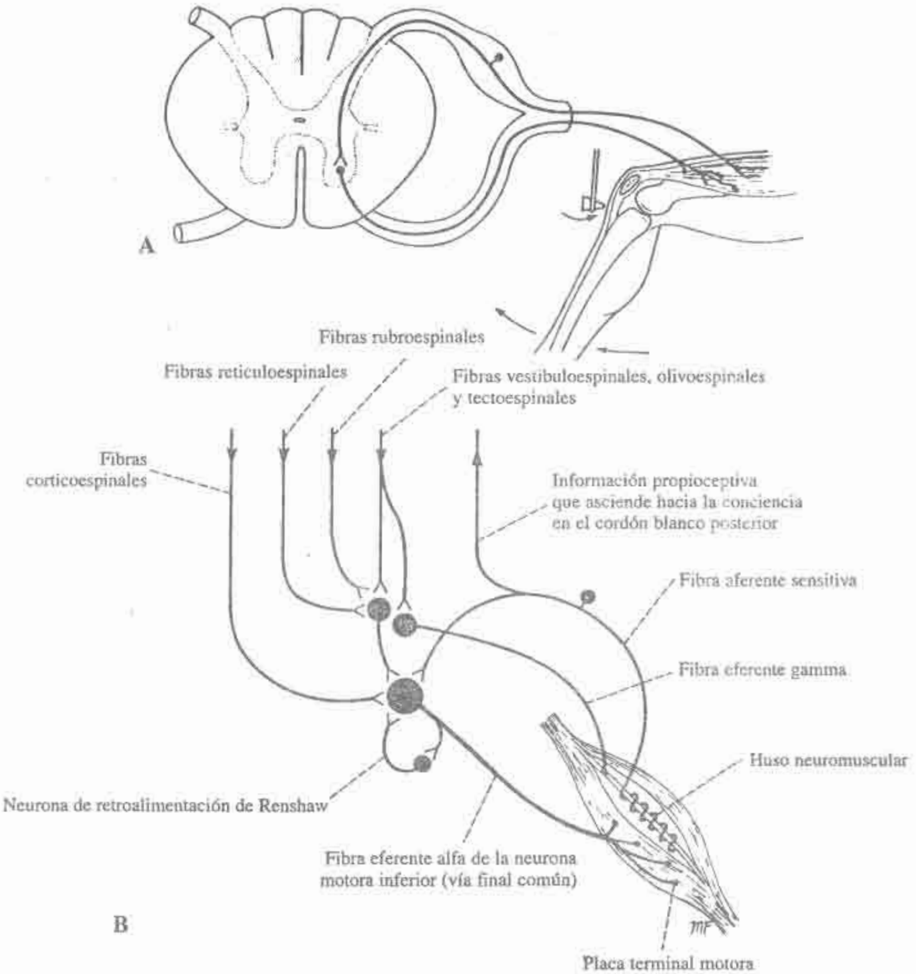

A
Fibras rubroespinales
Fibras reticuloespinales
Fibras vestibuloespinales, olivoespinales y tectoespinales
Fibras corticoespinales
Información propioceptiva que asciende hacia la conciencia en el cordón blanco posterior
Fibra aferente sensitiva
Fibra eferente gamma
Huso neuromuscular
Neurona de retroalimentación de Renshaw
Fibra eferente alfa de la neurona motora inferior (vía final común)
mF
B
Placa terminal motora

Fig. 4-23. A. Arco reflejo monosináptico. **B.** Múltiples neuronas hacen sinapsis con la neurona motora inferior. Obsérvese la presencia de la neurona de retroalimentación de Renshaw.

CÉLULAS DE RENSHAW E INHIBICIÓN DE LA NEURONA MOTORA INFERIOR

Los axones de las neuronas motoras inferiores dan origen a ramas colaterales a medida que atraviesan la sustancia blanca para llegar a las raíces anteriores del nervio espinal. Estas colaterales hacen sinapsis con neuronas descritas por Renshaw, las cuales a su vez hacen sinapsis con las neuronas motoras inferiores (fig. 4-23). Se cree que estas neuronas internunciales proporcionan retroalimentación a las neuronas motoras inferiores, inhibiendo su actividad.

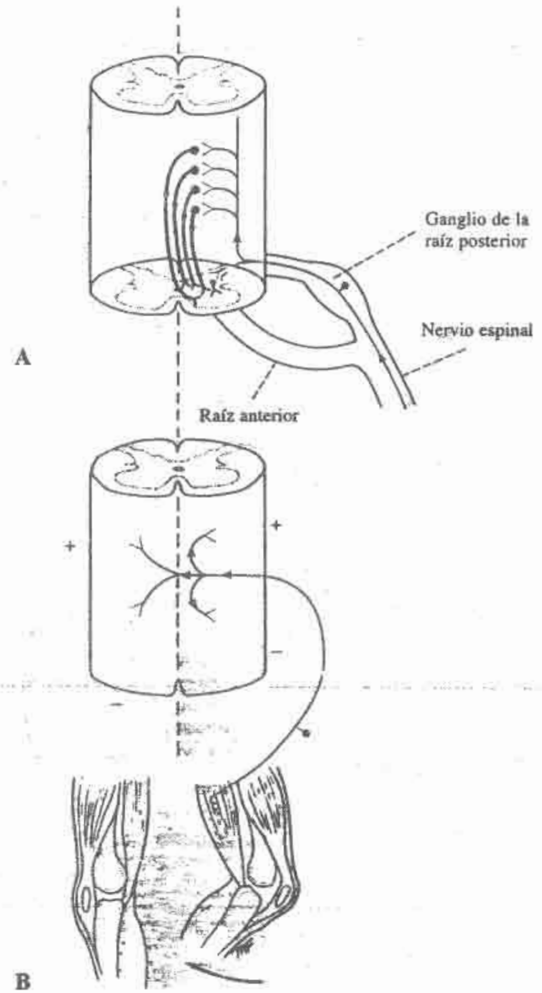


Fig. 4-24. A. Ramificación múltiple de fibras aferentes que entran en la médula espinal y la presencia de muchas neuronas internunciales que hacen sinapsis con la neurona efectora. B. Ley de inervación recíproca y reflejo extensor cruzado.

NOTAS CLÍNICAS

CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS GENERALES DE IMPORTANCIA CLÍNICA

Con fines prácticos, puede decirse que la médula espinal consiste en columnas de células nerviosas motoras y sensitivas, la sustancia gris, rodeada por tractos ascendentes y descendentes, la sustancia blanca. Se ubica dentro del conducto raquídeo y está protegida por tres membranas fibrosas, las meninges. Está resguardada contra traumatismos por el líquido cefalorraquídeo y se mantiene en posición por los ligamentos dentados a cada lado y el filum terminal inferiormente. La médula espinal se encuentra segmentada y los pares de raíces posteriores (sensitivas) y anteriores (motoras) correspondientes a cada segmento de la médula dejan el conducto vertebral a través de los agujeros intervertebrales.

La médula espinal es más corta que la columna vertebral y en el adulto termina a nivel del borde de la primera vértebra lumbar. El espacio subaracnoideo se extiende por debajo más allá del extremo de la médula y termina a nivel del borde inferior de la segunda vértebra sacra.

Dado que la médula es más corta en relación con la longitud de la columna vertebral, las raíces nerviosas de los segmentos lumbares y sacros deben tomar un curso oblicuo hacia abajo para llegar a sus respectivos agujeros intervertebrales; la reunión resultante de las raíces nerviosas forma la cola de caballo.

Puede insertarse una aguja de punción lumbar en el espacio subaracnoideo por debajo del nivel de la segunda vértebra lumbar sin dañar la médula espinal. (Véanse detalles en pág. 19.)

LESIONES DE LAS RAÍCES NERVIOSAS ANTERIORES Y POSTERIORES

Cada raíz nerviosa tiene una cubierta de piamadre, aracnoides y duramadre. Las raíces anteriores y posteriores se unen en los agujeros intervertebrales para formar los nervios espinales. Aquí, las meninges se fusionan con el epineuro de los nervios espinales. Una o ambas raíces de los nervios espinales pueden estar afectadas por una meningitis espinal sifilítica o una meningitis piógena. Las raíces posteriores pueden ser afectadas en la tabes dorsal y el herpes zoster. Su localización anatómica, en el conducto raquídeo y en los agujeros intervertebrales, las expone a la compresión por tumores de la columna vertebral y a irritación por componentes anormales del líquido cefalorraquídeo, como sangre luego de una hemorragia subaracnoidea. Un disco intervertebral herniado, un tumor vertebral primario o secundario, la destrucción vertebral por un tumor o una infección o una fractura-luxación pueden comprimir las raíces de los nervios espinales en los agujeros intervertebrales. Aun la escoliosis severa puede dar por resultado la compresión de las raíces nerviosas.

Una lesión en la raíz posterior de un nervio espinal puede producir dolor en el área de piel que inerva esa raíz y también en los músculos que reciben su inervación sensitiva de esa raíz. Los movimientos de la columna vertebral en la región de la lesión pueden incrementar el dolor, y la tos y los estornudos también pueden agravarlo por un aumento de la presión en el conducto raquídeo. Antes de que haya pérdida real de sensibilidad en el dermatoma puede haber evidencia de hiperalgesia e hiperestesia.

Una lesión de una raíz anterior produce parálisis de cualquier músculo inervado exclusivamente por esa raíz y parálisis parcial de cualquier músculo inervado en forma parcial por ella. En ambos casos, aparecen fasciculaciones y atrofia muscular.

Importancia clínica de la laminación de los tractos ascendentes

Dentro del cordón blanco anterolateral de la médula espinal, los axones de los tractos espinotalámicos provenientes de los segmentos sacros y lumbares del cuerpo están deflexionados lateralmente por los axones que cruzan la línea media en niveles sucesivamente más altos. Dentro del cordón blanco posterior, los axones provenientes de los segmentos sacros y lumbares del cuerpo son empujados medialmente por los axones provenientes de segmentos más altos del cuerpo. Esta deflexión de los tractos produce laminación, de modo que en los tractos espinotalámicos (sistema anterolateral) los segmentos cervicales a sacros están ubicados desde adentro hacia afuera y en el cordón blanco posterior (sistema del lemnisco medial), los segmentos sacros a cervicales se ubican de adentro hacia afuera. Esto se muestra en el esquema de la figura 4-25.

Esta información detallada tiene valor práctico en los pacientes en los cuales se ejerce presión externa sobre la médula espinal en la región de los tractos espinotalámicos. Esto explica, por ejemplo, por qué experimentan primero pérdida de sensibilidad termoalgésica en los dermatomas sacros del cuerpo y, cuando aumenta la presión, se afectan los otros dermatomas segmentarios más altos.

LESIÓN DE LOS TRACTOS ASCENDENTES DENTRO DE LA MÉDULA ESPINAL

Tracto espinotalámico lateral

La destrucción de este tracto produce pérdida contralateral de la sensibilidad termoalgésica por debajo del nivel de la lesión. Por lo tanto, el paciente no puede responder a un pinchazo ni reconocer objetos calientes y fríos colocados en contacto con la piel.

Tracto espinotalámico anterior

La destrucción de este tracto produce pérdida contralateral de la sensación de tacto leve y presión por debajo del nivel de la lesión. Debe recordarse que el tacto discriminativo puede mantenerse porque esta información es conducida a través del fascículo grácil y el fascículo cuneiforme. El paciente no percibe el tacto leve de un trozo de algodón colocado contra la piel, ni siente la presión de un objeto romo colocado contra la piel.

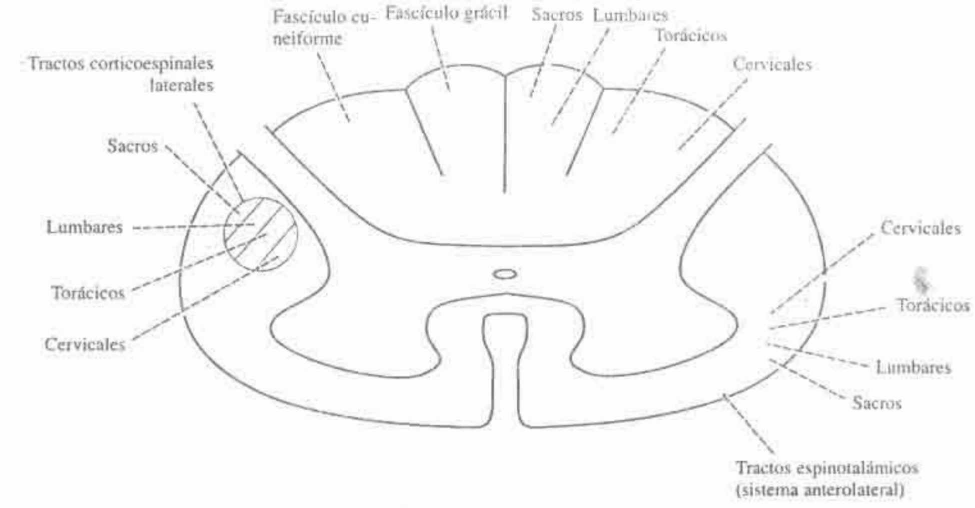


Fig. 4-25. Organización segmentaria de los tractos en los cordones blancos posterior, lateral y anterior de la médula espinal.

Fascículo grácil y fascículo cuneiforme

La destrucción de estos tractos interrumpe el aporte de información desde músculos y articulaciones hacia la conciencia; por lo tanto, el individuo no conoce la posición y los movimientos de las extremidades homolaterales por debajo del nivel de la lesión. Con los ojos cerrados, el paciente es incapaz de decir dónde está en el espacio una extremidad o parte de ella. Por ejemplo, si se dorsiflexiona el dedo gordo del pie no puede decir si el dedo apunta hacia arriba o hacia abajo. El paciente tiene alterado el control muscular y sus movimientos son espasmódicos o atáxicos.

El paciente también tiene pérdida de la palestesia por debajo del nivel de la lesión del mismo lado. Esto se evalúa fácilmente si se aplica un diapasón en vibración sobre una prominencia ósea como el maléolo lateral del peroné o la apófisis estiloides del radio.

También puede haber pérdida de discriminación táctil del lado de la lesión. Esto se evalúa muy fácilmente separando poco a poco las dos puntas de un compás, hasta que el paciente pueda apreciarlas como dos puntos separados sobre la piel. La discriminación táctil varía de una parte del cuerpo a otra. En un individuo normal, los puntos deben separarse aproximadamente 3 a 4 mm antes de reconocerlos como puntos separados sobre los pulpejos de los dedos de la mano. Sin embargo, en el dorso, los puntos deben estar separados por 65 mm o más antes de reconocerlos como puntos separados.

La sensación de tacto superficial leve no parece estar afectada, porque estos impulsos ascienden en los tractos espinotalámicos anteriores.

Debe señalarse que es extremadamente infrecuente que una lesión de la médula espinal esté tan localizada como para afectar un solo haz sensitivo. Es más común que estén afectados varios haces, ascendentes y descendentes.

DOLOR SOMÁTICO Y VISCERAL

El dolor somático se ha considerado extensamente en este capítulo. Los órganos sensoriales del dolor somático son las terminaciones nerviosas desnudas. El dolor agudo inicial es transmitido por fibras de conducción rápida y el dolor quemante más prolongado viaja en fibras nerviosas de conducción lenta (véase pág. 149).

En las vísceras existen receptores especiales, quimiorreceptores, barorreceptores, osmorreceptores y receptores de estiramiento que son sensibles a distintos estímulos, entre ellos isquemia, estiramiento y daño por sustancias químicas. Las fibras aferentes desde los receptores viscerales llegan al sistema nervioso central a través de las partes simpática y parasimpática del sistema nervioso autónomo. Una vez dentro del sistema nervioso central, los impulsos dolorosos viajan por los mismos tractos ascendentes que el dolor somático y finalmente alcanzan la circunvolución poscentral.

El dolor visceral está mal localizado y a menudo se asocia con salivación, náuseas, vómitos, taquicardia y sudación. El dolor visceral puede estar referido desde el órgano afectado hacia un área alejada del cuerpo (**dolor reflejo**).

TRATAMIENTO DEL DOLOR AGUDO

Se pueden utilizar fármacos como los salicilatos para reducir la síntesis de prostaglandina, una sustancia que sensibiliza las terminaciones nerviosas libres a los estímulos dolorosos. Pueden emplearse anestésicos locales como la procaína para bloquear la conducción nerviosa en los nervios periféricos.

Los analgésicos narcóticos como la morfina y la codeína reducen la reacción afectiva al dolor y actúan sobre sitios receptores para opiáceos en las células del asta gris

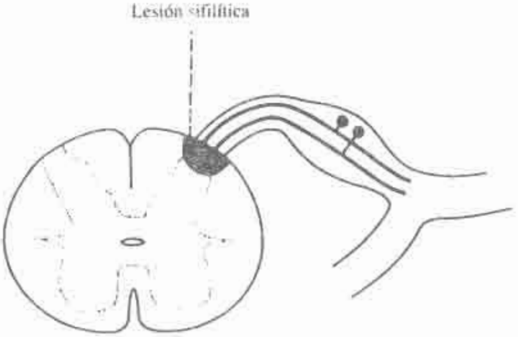


Fig. 4-26. Sitio de una lesión sifilítica en la médula espinal.

posterior de la médula espinal y otras células del sistema de analgesia del encéfalo. Se cree que los opiáceos actúan por inhibición de la liberación de glutamato, sustancia P y otros transmisores desde las terminaciones nerviosas sensitivas. Para minimizar los efectos colaterales de la morfina administrada por inyección sistémica, el narcótico puede suministrarse por inyección local directamente en el asta gris posterior de la médula espinal o por inyección indirectamente en el líquido cefalorraquídeo en el espacio subaracnoideo. El dolor prolongado por cáncer se ha tratado con éxito mediante la infusión continua de morfina en la médula espinal.

TRATAMIENTO DEL DOLOR CRÓNICO

En la actualidad se están utilizando con éxito nuevas técnicas, como la acupuntura y la estimulación eléctrica de la piel. En ciertos pacientes la sensación de dolor puede aliviarse por medio de placebo. Se cree que la anticipación del alivio del dolor estimula la liberación de endorfinas, que inhiben la vía normal para el dolor.

ALIVIO DEL DOLOR POR MEDIO DE RIZOTOMÍA O CORDOTOMÍA

El alivio quirúrgico del dolor se ha utilizado asiduamente en pacientes con cáncer terminal. La rizotomía posterior o la sección de la raíz posterior de un nervio espinal detienen de manera eficaz la conducción del dolor hasta el sistema nervioso central. Es un procedimiento relativamente simple pero, lamentablemente, la operación priva al paciente de otras sensaciones además del dolor. Más aún, si la sensación de dolor está ingresando en la médula espinal a través de más de un nervio espinal, puede ser necesario cortar varias raíces posteriores.

La cordotomía torácica se ha realizado con éxito en pacientes con dólor severo originado en la parte inferior del abdomen o en la pelvis. Esencialmente, la operación consiste en la sección de los tractos espinotalámicos laterales insertando un bisturí hacia el cuadrante anterolateral de la médula espinal. Es importante recordar que las fibras espinotalámicas laterales se han originado en células de la sustancia gelatinosa en el asta gris posterior contralateral y que cruzan la médula espinal oblicuamente y llegan a su tracto en el cordón blanco tres a cuatro segmentos más alto que su raíz posterior de entrada. La cordotomía cervical se ha realizado con éxito en pacientes con dolor intratable en el cuello o en el tórax.

TABES DORSAL

La tabes dorsal es causada por la sífilis. El microorganismo que produce esta enfermedad destruye en forma selectiva las fibras nerviosas en el punto de entrada de la raíz posterior en la médula espinal, especialmente en las regiones torácicas inferiores y lumbosacras (fig. 4-26). Pueden presentarse los siguientes signos y síntomas: 1) dolores punzantes en las extremidades inferiores, que pueden ser muy intensos, 2) parestesias, con entumecimiento en las extremidades inferiores, 3) hipersensibilidad de la piel al tacto, el calor y el frío, 4) pérdida de sensibilidad de la piel de partes del tronco y las extremidades inferiores y pérdida de conciencia de que la vejiga está llena, 5) pérdida de apreciación de la postura o los movimientos pasivos de las extremidades, especialmente las piernas, 6) pérdida de la sensación de dolor profundo, como cuando se comprimen forzadamente los músculos o se comprime el tendón de Aquiles entre cualquier dedo y el pulgar, 7) pérdida de la sensación de dolor en la piel en ciertas áreas del cuerpo, como el ala de la nariz o el borde medial del antebrazo o la pared torácica entre los pezones o el borde lateral de la pierna, 8) ataxia de las extremidades inferiores, como resultado de la pérdida de la sensibilidad propioceptiva (la inestabilidad de la marcha es compensada en cierta medida por la visión; sin embargo, en la oscuridad o si se cierran los ojos, la ataxia empeora y la persona puede caer), 9) hipotonía como resultado de la pérdida de la información propioceptiva que se origina en los músculos y las articulaciones y 10) pérdida de los reflejos tendinosos, por degeneración del componente de fibras aferentes del arco reflejo (los reflejos rotuliano y aquiliano se pierden al comienzo de la enfermedad).

ACTIVIDAD MUSCULAR

Tono muscular

El tono muscular es un estado de contracción parcial continua de un músculo y depende de la integridad del arco reflejo monosináptico (véase la descripción en págs. 106 y 107). Los órganos receptores son los husos musculares. La neurona aferente entra en la médula espinal a través de la raíz posterior y hace sinapsis con la neurona efectora o la neurona motora inferior en el asta gris anterior. La neurona motora inferior inerva las fibras musculares viajando a través de las raíces anteriores, los nervios espinales y los nervios periféricos. El tono muscular desaparece si se destruye cualquier parte de este arco. Un músculo atónico se palpa blando y fláccido y se atrofia rápidamente.

El tono muscular normal tiene cierta elasticidad y cuando un músculo se estira pasivamente moviendo una articulación se siente cierto grado de resistencia. El tono muscular normal depende de la integridad del arco reflejo monosináptico ya descrito y del control superpuesto a él por los impulsos recibidos a través de los tractos descendentes desde los niveles supraespinales. Debe tenerse en cuenta que los husos musculares son excitatorios para el tono muscular, mientras que los receptores neurotendinosos son inhibitorios respecto de éste.

Movimiento voluntario

El movimiento voluntario es iniciado por el individuo. Hace contraer una serie de músculos diferentes con el fin de alcanzar un objetivo. Esto sugiere que los tractos descendentes que influyen en la actividad de las neuronas motoras inferiores están dirigidos por la información recibida por los sistemas sensitivos, los ojos, los oídos y los propios músculos y son afectados aún más por la información aferente pasada que se ha almacenado en la memoria. Más aún, todo el proceso puede estar teñido por la percepción emocional pasada y presente. Las estructuras límbicas parecen desempeñar un papel en la emoción, la motivación y la memoria y pueden influir en el proceso de iniciación de un movimiento voluntario por sus proyecciones hacia la corteza cerebral.

Las vías descendentes desde la corteza cerebral y el tronco encefálico, es decir, las neuronas motoras superiores, influyen en la actividad de las neuronas motoras inferiores, ya sea directamente o a través de neuronas internunciales. La mayoría de los tractos que se originan en el tronco encefálico y descienden hasta la médula espinal también reciben aferencias desde la corteza cerebral.

Se cree que los tractos corticoespinales controlan los músculos movilizadores primarios, especialmente los responsables de los movimientos muy especializados de las partes distales de las extremidades. Los otros tractos descendentes supraespinales desempeñan un papel importante en los movimientos voluntarios básicos simples y además llevan a cabo un ajuste del tono muscular, con el propósito de que puedan producirse los movimientos fáciles y rápidos de las articulaciones.

Es de interés destacar que los ganglios basales y el cerebelo no dan origen directamente a tractos descendentes que influyen en las actividades de la neurona motora inferior y aun así que estas partes del sistema nervioso influyen enormemente en los movimientos voluntarios. Esta influencia es llevada a cabo en forma indirecta por fibras que se proyectan hacia los núcleos de la corteza cerebral y el tronco encefálico, que son los sitios donde tienen su origen los tractos descendentes.

Tractos piramidal y extrapiramidal

El término **haz piramidal** es de uso habitual por los médicos y se refiere específicamente a los tractos corticoespinales. El término comenzó a usarse cuando se supo que las fibras corticoespinales se concentran en la parte anterior del bulbo raquídeo en un área denominada **pirámide**.

El término **tractos extrapiramidales** se refiere a todos los tractos descendentes excepto los corticoespinales.

LESIONES DE LA NEURONA MOTORA SUPERIOR

Lesiones de los tractos corticoespinales (tractos piramidales)

Las lesiones limitadas a los tractos corticoespinales producen los siguientes signos clínicos:

1. El **signo de Babinski** está presente. El dedo gordo del pie se dorsiflexiona y los otros dedos se abren en abanico hacia afuera en respuesta al raspado de la piel a lo largo de la cara lateral de la planta del pie. La respuesta normal es la flexión plantar de todos los dedos. Debe recordarse que el signo de Babinski normalmente está presente durante el primer año de vida, porque el tracto corticoespinal no se mieliniza hasta pasado ese período. Se cree que la explicación para el signo de Babinski es la siguiente. Normalmente, los tractos corticoespinales producen la flexión plantar de los dedos del pie en respuesta a la estimulación sensitiva de la piel de la planta. Cuando los tractos corticoespinales no funcionan, se pone en evidencia la influencia de otros tractos descendentes sobre los dedos del pie y se produce un tipo de reflejo de retirada en respuesta a la estimulación de la planta, en el que el dedo gordo se dorsiflexiona y los otros dedos se abren en abanico.
2. Los **reflejos cutaneoabdominales** están ausentes. Los músculos abdominales no se contraen cuando se raspa la piel del abdomen. Este reflejo depende de la integridad de los tractos corticoespinales, que ejercen una influencia excitatoria tónica sobre las neuronas internunciales.
3. El **reflejo cremasteriano** está ausente. El músculo cremáster no se contrae cuando se percute la piel en el lado medial del muslo. Este arco reflejo pasa a través del primer segmento lumbar de la médula espinal. Este reflejo depende de la integridad de los tractos corticoespinales, que ejercen una influencia excitadora tónica sobre las neuronas internunciales.
4. **Hay pérdida de la ejecución de los movimientos voluntarios hábiles finos**. Esto ocurre especialmente en el extremo distal de las extremidades.

Lesiones de los tractos descendentes no corticoespinales (tractos extrapiramidales)

Los siguientes signos clínicos están presentes en las lesiones limitadas a los otros tractos descendentes:

1. **Parálisis severa** con poca o ninguna atrofia muscular (excepto la secundaria a la falta de uso).
2. **Espasticidad** o **hipertonía** de los músculos. La extremidad inferior se mantiene en extensión y la extremidad superior se mantiene en flexión.
3. Puede haber **hiperreflexia osteotendinosa** profunda y clonus en los flexores de los dedos de la mano, el cuádriceps femoral y los músculos de la pantorrilla.
4. **Reacción en navaja.** Cuando se intenta el movimiento pasivo de una articulación, hay resistencia debido a la espasticidad muscular. Los músculos, al ser estirados, ceden súbitamente debido a la inhibición mediada por los órganos neurotendinosos.

Debe señalarse que en la práctica clínica es raro que exista una lesión orgánica que esté limitada sólo a los haces piramidales o sólo a los tractos extrapiramidales. En general, los dos grupos de tractos son afectados en un grado variable y producen ambos tipos de signos clínicos. Dado que los haces piramidales normalmente tienden a aumentar el tono muscular y los haces extrapiramidales lo inhiben, se altera el equilibrio entre estos efectos opuestos, lo cual produce diferentes grados de tono muscular.

LESIONES DE LA NEURONA MOTORA INFERIOR

El traumatismo, las infecciones (poliomielitis), los trastornos vasculares, las enfermedades degenerativas y las neoplasias pueden producir una lesión de la neurona motora inferior al destruir el cuerpo celular en el asta gris anterior o su axón en la raíz anterior o el nervio espinal. Los siguientes signos clínicos están presentes en las lesiones de la neurona motora inferior:

1. **Parálisis fláccida** de los músculos inervados.
2. **Atrofia** de los músculos inervados.
3. **Pérdida de reflejos** de los músculos inervados.
4. **Fasciculaciones musculares.** Son contracciones de músculos que sólo se observan cuando existe una destrucción lenta de la célula de la neurona motora inferior.
5. **Contractura muscular.** Es un acortamiento de los músculos paralizados. Ocurre más a menudo en los músculos antagonistas, cuya acción ya no tiene oposición por parte de los músculos paralizados.
6. **Reacción de degeneración.** Los músculos normalmente inervados responden a la estimulación mediante la aplicación de corriente farádica (alterna) y la contracción continúa mientras persiste la corriente. La corriente galvánica o continua causa contracción sólo cuando se conecta o se desconecta la corriente. Cuando se secciona la neurona motora inferior, el músculo ya no responde a la estimulación eléctrica interrumpida 7 días después de la lesión, aunque todavía puede responder a la corriente directa. Después de 10 días, la respuesta a la corriente directa también cesa. Este cambio en la respuesta muscular a la estimulación eléctrica se conoce como **reacción de degeneración**.

TIPOS DE PARÁLISIS

Hemiplejía es la parálisis de un lado del cuerpo e incluye la extremidad superior, un lado del tronco y la extremidad inferior.

Monoplejía es la parálisis de una sola extremidad.

Diplejía es la parálisis de dos extremidades correspondientes (es decir, brazos o piernas).

Paraplejía es la parálisis de las dos extremidades inferiores.

Cuadriplejía es la parálisis de las cuatro extremidades.

RELACIÓN DE LOS SIGNOS Y SÍNTOMAS MUSCULARES CON LAS LESIONES DEL SISTEMA NERVIOSO

Tono muscular anormal

HIPOTONÍA

Este trastorno se presenta cuando el tono muscular está disminuido o ausente. Se produce cuando se interrumpe cualquier parte del arco reflejo monosináptico. También ocurre en la enfermedad cerebelosa como resultado de la menor influencia sobre las neuronas motoras gamma desde el cerebelo.

HIPERTONÍA (ESPASTICIDAD, RIGIDEZ)

Este trastorno existe cuando el tono muscular está aumentado. Ocurre cuando se presentan lesiones que afectan los centros supraespinales o sus tractos descendentes pero *no* el tracto corticoespinal. También puede ocurrir a nivel segmentario medular local y ser producido por excitación local del reflejo de estiramiento mediante irritación sensitiva (p. ej., espasmo de los músculos del dorso secundario al prolapso de un disco intervertebral, espasmo de los músculos abdominales secundario a peritonitis).

TEMBLORES

Los temblores son movimientos involuntarios rítmicos que se producen como resultado de la contracción de grupos musculares opuestos. Pueden ser lentos, como en el **parkinsonismo**, o rápidos, como en los temblores tóxicos de la tirotoxicosis. Pueden ocurrir en reposo, como en el parkinsonismo, o con la acción, el denominado temblor intencional que se observa en la enfermedad cerebelosa.

ESPASMOS

Los espasmos son contracciones involuntarias súbitas de grandes grupos de músculos. Se ven ejemplos de ellos en la paraplejía y se deben a lesiones que afectan los tractos descendentes pero no el tracto corticoespinal.

ATETOSIS

El término atetosis hace referencia a la presencia de movimientos disrítmicos involuntarios lentos y continuos que siempre son iguales en el mismo paciente y desaparecen durante el sueño. Impiden los movimientos voluntarios. La atetosis ocurre con lesiones del cuerpo estriado.

COREA

La corea consiste en una serie de movimientos continuos, rápidos, involuntarios, espasmódicos, burdos y sin un propósito determinado, que pueden ocurrir durante el sueño. Se observa cuando hay lesiones del cuerpo estriado.

DISTONÍA

La distonía consiste en contracciones sostenidas frecuentes de los músculos hipertónicos, que llevan a posturas grotescas. Ocurre en lesiones del núcleo lenticular.

MIOCLONÍAS

La mioclonía es una contracción súbita de un músculo aislado o parte de un músculo. Ocurre en forma irregular y habitualmente afecta un músculo de una extremidad. Puede presentarse en las enfermedades que afectan la formación reticular y el cerebelo. A veces se producen sacudidas mioclónicas normales en las personas a medida que se duermen y se deben a una reactivación transitoria súbita de la formación reticular.

HEMIBALISMO

El hemibalismo es una forma rara de movimiento involuntario limitado a un solo lado del cuerpo. Por lo general comprende la musculatura proximal de la extremidad y el miembro afectado se mueve en todas las direcciones. La lesión responsable ocurre en el núcleo subtalámico del lado opuesto.

LESIONES DE LA MÉDULA ESPINAL

Lesiones agudas de la médula espinal

La incidencia de lesiones agudas de la médula espinal en los Estados Unidos es de alrededor de 10.000 por año. La lesión es catastrófica, dado que ocurre poca regeneración o ninguna de los tractos nervios dañados (véase pág. 114) y el individuo queda con discapacidad permanente. El tratamiento ha estado limitado a la realineación anatómica y la estabilización de la columna vertebral o la descompresión de la médula espinal. Durante el proceso de recuperación el paciente atraviesa una rehabilitación intensiva para optimizar la función neurológica restante. A excepción de un mejor manejo de las complicaciones médicas, muy pocos tratamientos nuevos han tenido éxito a pesar de la extensa investigación sobre el problema de la regeneración neuronal de la médula espinal. Recientemente, el uso de ciertos fármacos (gangliósido GM_1 y metilprednisolona) administrados al paciente poco después de la lesión produjo cierta mejoría del déficit neurológico. Los experimentos en animales parecen indicar que estos fármacos aumentan la recuperación funcional de las neuronas dañadas.

COMPRESIÓN CRÓNICA DE LA MÉDULA ESPINAL

Si se excluyen las lesiones de la médula espinal (véase pág. 16), las causas de compresión pueden dividirse en extradurales e intradurales. Las causas extradurales pueden dividirse en las originadas fuera de la médula espinal (extramedulares) y las originadas dentro de la médula (intramedulares).

Las causas extradurales incluyen herniación de un disco intervertebral, infección de las vértebras por tuberculosis y tumores primarios o secundarios de las vértebras; los depósitos leucémicos y los abscesos extradurales también pueden comprimir la médula espinal. Los dos tumores extramedulares frecuentes son los meningiomas y los neurofibromas. Las causas intramedulares incluyen los tumores primarios de la médula espinal, como los gliomas.

Los signos y los síntomas clínicos son producidos por una interferencia en las funciones anatómicas y fisiológicas normales de la médula espinal. La presión sobre las arterias espinales produce isquemia de la médula espinal con degeneración de las células nerviosas y sus fibras. La presión sobre las venas espinales produce edema de la médula espinal con interferencia en la función de las neuronas. Por último, la presión directa sobre las sustancias blanca y gris de la médula espinal y las raíces nerviosas espinales interfiere la conducción nerviosa. Al mismo tiempo se obstruye la circulación del líquido cefalorraquídeo y la composición del líquido cambia por debajo del nivel de la obstrucción.

Signos clínicos

Uno de los primeros signos es el dolor. Éste puede ser local en la vértebra afectada o irradiado a lo largo de la distribución de una o más raíces de los nervios espinales. El dolor empeora con la tos o el estornudo y suele empeorar por la noche, cuando el paciente está recostado.

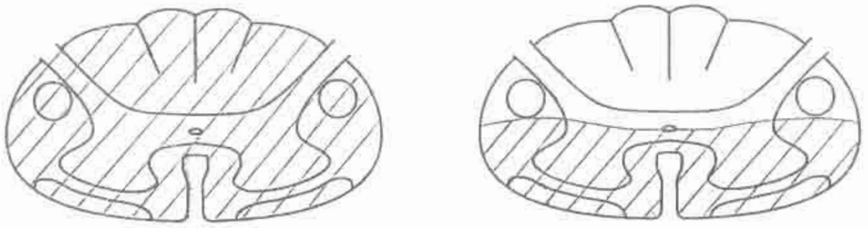
La interferencia en la función motora ocurre tempranamente. La afectación de las células motoras del asta gris anterior a nivel de la lesión da por resultado la parálisis parcial o completa de los músculos, con pérdida de tono y atrofia muscular. El compromiso temprano del tracto corticoespinal y otros tractos descendentes produce debilidad muscular, aumento del tono muscular (espasticidad), hiperreflexia osteotendinosa por debajo del nivel de la lesión y una respuesta plantar extensora. El grado de pérdida sensitiva depende de los tractos nerviosos afectados. Una lesión de los cordones blancos posteriores de la médula espinal puede producir pérdida del sentido musculoarticular (propiocepción), palestesia y pérdida de la discriminación táctil por debajo de la lesión del mismo lado. La afectación de los tractos espinotalámicos laterales puede producir pérdida de sensibilidad termoalgésica del lado opuesto del cuerpo por debajo de la lesión. En la página 167 se analizan más detalladamente los síntomas y signos que siguen a la lesión de los tractos ascendentes y descendentes de la médula espinal.

Dado que muchos tumores espinales son benignos y pueden extirparse con éxito (siempre que no haya ocurrido un daño irreversible de la médula espinal como resultado de la compresión de la irrigación), es esencial un diagnóstico preciso temprano. Es necesario realizar las siguientes investigaciones: 1) radiografía de la columna vertebral, que incluye TC y RM, 2) punción lumbar y, en los casos en que es difícil hacer el diagnóstico 3) mielografía.

SÍNDROMES CLÍNICOS QUE AFECTAN LA MÉDULA ESPINAL

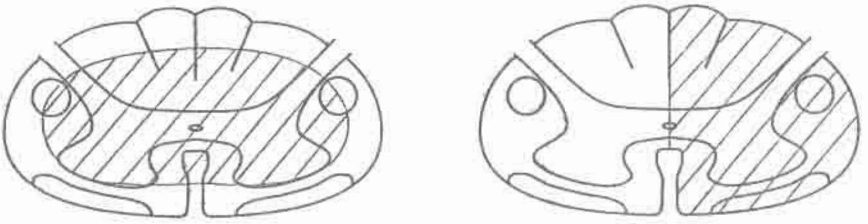
Síndrome de shock medular

Este trastorno clínico sigue al daño severo de la médula espinal. Todas las funciones medulares por debajo del



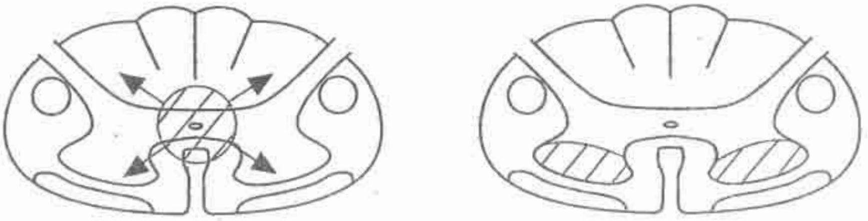
Ganglio de la raíz posterior

Síndrome medular anterior



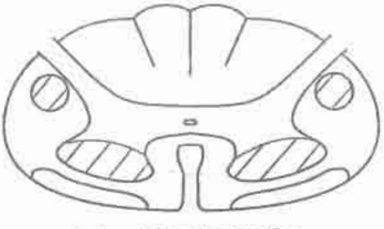
Síndrome medular central

Síndrome de Brown-Séquard



Siringomielia

Poliomielitis



Esclerosis lateral amiotrófica

Fig. 4-27. Síndromes de la médula espinal.

nivel de la lesión disminuyen o se pierden y se producen un deterioro sensitivo y parálisis fláccida. Los reflejos espinales segmentarios están disminuidos debido a la eliminación de las influencias desde los centros superiores que están mediadas por los tractos corticoespinal, reticuloespinal, tectoespinal, rubroespinal y vestibuloespinal. El shock medular, especialmente cuando la lesión se encuentra en un nivel medular alto, también puede causar hipotensión severa por la pérdida del tono vasomotor simpático.

En la mayoría de los pacientes el shock dura menos de 24 horas, mientras que en otros puede persistir hasta 1 a 4 semanas. A medida que el shock disminuye, las neuronas recuperan su excitabilidad y aparecen los efectos de la pérdida de neuronas motoras superiores sobre los segmentos medulares ubicados por debajo de la lesión, por ejemplo, espasticidad e hiperreflexia.

La presencia de shock medular puede determinarse mediante la evaluación de la actividad del reflejo del esfínter anal. Este reflejo puede provocarse si se coloca un dedo enguantado en el conducto anal y se estimula la contracción del esfínter anal comprimiendo el glande peniano o el clítoris o con la movilización suave de una sonda Foley colocada. La ausencia de un reflejo anal indica la presencia de shock medular. Una lesión medular que afecta los segmentos medulares sacros anula esta prueba, ya que las neuronas que dan origen al nervio hemorroidal inferior hacia el esfínter anal (S2-S4) no funcionan.

Síndromes destructivos de la médula espinal

Cuando se identifica un deterioro neurológico luego de desaparecido el shock medular, a menudo puede categorizarse en uno de los siguientes síndromes: 1) síndrome de sección medular completa, 2) síndrome medular anterior, 3) síndrome medular central o 4) síndrome de Brown-Séquard o hemisección medular. Los hallazgos clínicos a menudo indican una combinación de lesión de la neurona motora inferior (a nivel de la destrucción medular) y lesión de la neurona motora superior (para los segmentos que se encuentran por debajo del nivel de destrucción).

SÍNDROME DE SECCIÓN MEDULAR COMPLETA

Este tipo de sección (fig. 4-27) produce la pérdida completa de toda la sensibilidad y del movimiento voluntario por debajo del nivel de la lesión. Puede ser causada por una fractura-luxación de la columna vertebral, por una herida de bala o de arma blanca o por un tumor en crecimiento. Pueden verse las siguientes características clínicas típicas *después* de concluido el período de shock medular:

1. Parálisis bilateral de las neuronas motoras inferiores en el segmento de la lesión y atrofia muscular. Esto se debe al daño de las neuronas de las astas grises anteriores (es decir, neurona motora inferior) y posiblemente al daño de las raíces nerviosas del mismo segmento.
2. Parálisis espástica bilateral por debajo del nivel de la lesión. Se presenta signo de Babinski bilateral y, según el nivel del segmento de la médula espinal dañado, ocurre pérdida bilateral de los reflejos cutaneoabdominales y cremasterianos. Todos estos signos son causados por una interrupción de los tractos corticoespinales de ambos lados de la médula espinal. La parálisis espástica bilateral es producida por la sección de los tractos descendentes no corticoespinales.
3. Pérdida bilateral de toda la sensibilidad por debajo del nivel de la lesión. La pérdida de la discriminación táctil y de la sensibilidad vibratoria y propioceptiva se debe a la destrucción bilateral de los tractos ascendentes en los cordones blancos posteriores. La pérdida de las sensaciones de dolor, temperatura y tacto leve es causada por la sección de los tractos espinotalámicos lateral y anterior de ambos lados. Dado que estos tractos cruzan oblicuamente, la pérdida de sensibilidad térmica y del tacto leve ocurre dos o tres segmentos por debajo de la lesión distalmente.
4. Las funciones vesical e intestinal ya no están bajo control voluntario, debido a que se han destruido todas las fibras autónomas descendentes.

Si existe una fractura-luxación completa en el nivel vertebral L2-L3 (es decir, un nivel por debajo del extremo inferior de la médula espinal en el adulto), no se produce lesión medular y el daño nervioso está limitado a la cola de caballo y son afectadas la neurona motora inferior y las fibras autónomas y sensitivas.

SÍNDROME MEDULAR ANTERIOR

El síndrome medular anterior (fig. 4-27) puede ser causado por una contusión medular durante la fractura o la luxación vertebral, por una lesión de la arteria espinal anterior o sus ramas nutricias con isquemia resultante de la médula o por un disco intervertebral herniado. Se observan las siguientes características clínicas típicas *después* de concluido el período de shock medular:

1. Parálisis bilateral de las neuronas motoras inferiores en el segmento de la lesión y atrofia muscular. Esto se debe al daño de las neuronas de las astas grises anteriores (es decir, neurona motora inferior) y posiblemente al daño de las raíces nerviosas del mismo segmento.
2. Parálisis espástica bilateral por debajo del nivel de la lesión, cuya extensión depende del tamaño del área medular dañada. La parálisis bilateral es causada por la interrupción de los tractos corticoespinales anteriores en ambos lados de la médula espinal. La espasticidad muscular bilateral es producida por la interrupción de los tractos no corticoespinales.
3. Pérdida bilateral de las sensaciones de dolor, temperatura y tacto leve por debajo del nivel de la lesión. Estos signos son producidos por la interrupción de los tractos espinotalámicos anterior y lateral de ambos lados.
4. La discriminación táctil y las sensibilidades vibratoria y propioceptiva se conservan porque los cordones blancos posteriores de ambos lados no están lesionados.

SÍNDROME MEDULAR CENTRAL

Este síndrome en general es causado por la hiperextensión de la región cervical de la columna vertebral (véase fig. 4-27). La médula es comprimida anteriormente por los cuerpos vertebrales y por detrás por la protrusión del ligamento amarillo, lo cual produce daño de la región central de la médula espinal. Las radiografías de estas lesiones a menudo son normales porque no ha ocurrido fractura ni luxación. Se observan las siguientes características clínicas típicas *después* de concluido el período de shock medular:

1. Parálisis bilateral de las neuronas motoras inferiores en el segmento de la lesión y atrofia muscular. Esto se debe al daño de las neuronas de las astas grises anteriores (es decir, neurona motora inferior) y posiblemente al daño de las raíces nerviosas del mismo segmento.
2. Parálisis espástica bilateral por debajo del nivel de la lesión con un "respeto" sacro característico. Las fibras que se dirigen hacia las extremidades inferiores se afectan menos que aquellas que lo hacen hacia las extremidades superiores porque las fibras descendentes de los tractos corticoespinales laterales son laminadas y en ellas las fibras de las extremidades superiores se localizan medialmente y las de las extremidades inferiores se sitúan lateralmente (fig. 4-25).

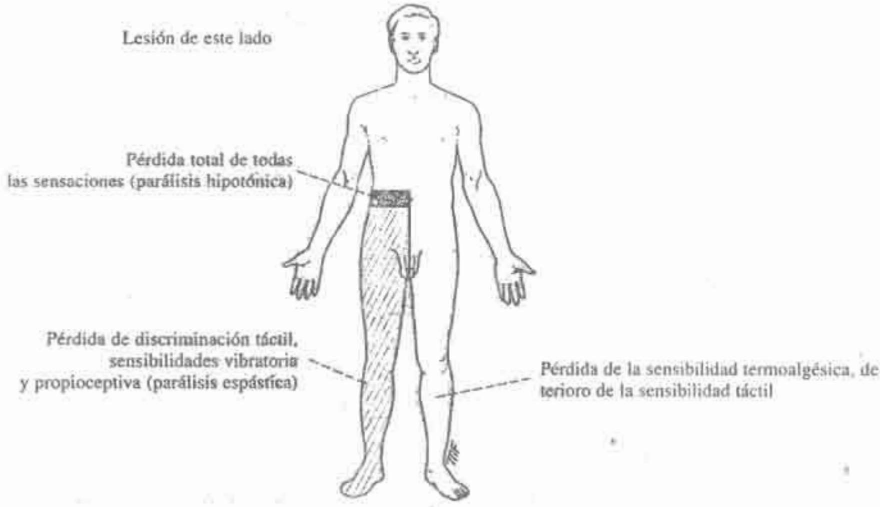

Lesión de este lado
Pérdida total de todas las sensaciones (parálisis hipotónica)
Pérdida de discriminación táctil, sensibilidades vibratoria y propioceptiva (parálisis espástica)
Pérdida de la sensibilidad termoalgésica, deterioro de la sensibilidad táctil

Fig. 4-28. Síndrome de Brown-Sèquard con una lesión de la médula espinal a nivel de T10 derecho.

3. Pérdida bilateral de las sensaciones de dolor, temperatura, tacto leve y presión por debajo del nivel de la lesión con "respeto" sacro característico. Dado que las fibras ascendentes de los tractos espinotalámicos lateral y anterior también son laminadas y que las fibras para las extremidades superiores se ubican medialmente y las de las extremidades inferiores lateralmente, las fibras que se dirigen a las extremidades superiores son más susceptibles al daño que aquellas para las extremidades inferiores (fig. 4-25).

A partir de esta explicación, se deduce que el cuadro clínico de un paciente con el antecedente de una lesión por hiperextensión del cuello, que se presenta con lesiones de los tractos motores y sensitivos que afectan principalmente la extremidad superior, sugiere fuertemente un síndrome medular central. El respeto de la parte inferior del cuerpo puede ponerse de manifiesto por: 1) la presencia de sensibilidad perianal, 2) buen tono del esfínter anal y 3) la capacidad para mover levemente los dedos del pie. En los pacientes cuyo daño es causado sólo por edema de la médula espinal, el pronóstico a menudo es muy bueno. Puede ocurrir un síndrome medular central leve que consiste sólo en parestesias de la parte superior del brazo y cierta debilidad leve del brazo y la mano.

SÍNDROME DE BROWN-SÈQUARD O HEMISECCIÓN MEDULAR

La hemisección de la médula espinal puede ser causada por fractura-luxación de la columna vertebral, por una herida de bala o punzante o por un tumor en crecimiento (fig. 4-27). La hemisección incompleta es frecuente, la completa es rara. Se observan las siguientes características clínicas típicas en los pacientes con hemisección completa de la médula espinal (fig. 4-28) *después* de concluido el período de shock medular:

1. Parálisis homolateral de las neuronas motoras inferiores en el segmento de la lesión y atrofia muscular. Esto se debe al daño de las neuronas de las astas grises anteriores y posiblemente al daño de las raíces nerviosas del mismo segmento.
2. Parálisis espástica homolateral por debajo del nivel de la lesión. El signo de Babinski homolateral está presente y según qué segmento de médula espinal esté lesionado, hay pérdida homolateral de reflejos cutaneoabdominales y cremasterianos. Todos estos signos se deben a la pérdida de los tractos corticoespinales del lado de la lesión. La parálisis espástica es producida por la interrupción de los tractos descendentes no corticoespinales.
3. Banda homolateral de anestesia cutánea en el segmento de la lesión. Esto se debe a la destrucción de la raíz posterior y su entrada en la médula espinal a nivel de la lesión.
4. Pérdida homolateral de la discriminación táctil y de la sensibilidad vibratoria y propioceptiva por debajo del nivel de la lesión. Estos signos son causados por la destrucción de los tractos ascendentes en el cordón blanco posterior del mismo lado de la lesión.
5. Pérdida contralateral de la sensibilidad termoalgésica por debajo del nivel de la lesión. Esto se debe a la destrucción de los tractos espinotalámicos laterales cruzados del mismo lado de la lesión. Dado que los tractos se cruzan oblicuamente, la pérdida sensitiva ocurre dos o tres segmentos por debajo de la lesión distalmente.
6. Pérdida contralateral pero no completa de la sensibilidad táctil por debajo del nivel de la lesión. Este trastorno es provocado por la destrucción de los tractos espinotalámicos anteriores del mismo lado de la lesión. En este caso, también, dado que los tractos se cruzan oblicuamente, el deterioro sensitivo ocurre dos o tres segmentos por debajo del nivel de la lesión distalmente. La pérdida contralateral de la sensibilidad táctil es incompleta porque el tacto discriminativo que viaja en los tractos ascendentes en el cordón blanco posterior contralateral se mantiene intacto.

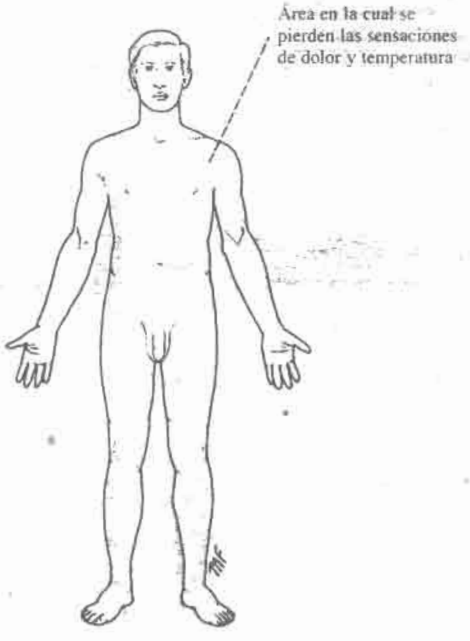

Área en la cual se pierden las sensaciones de dolor y temperatura

Fig. 4-29. Área cutánea en la cual se pierden las sensaciones de dolor y temperatura en la siringomielia.

Siringomielia

Este trastorno se debe a una anormalidad del desarrollo en la formación del conducto central, afecta principalmente el tronco encefálico y la región cervical de la médula espinal. En el sitio de la lesión hay cavitación y gliosis en la región central del neuroeje (fig. 4-29). Se hallan los siguientes signos y síntomas característicos:

1. Pérdida de la sensibilidad termoalgésica en los dermatomas de ambos lados del cuerpo en los segmentos afectados de la médula. Esta pérdida habitualmente tiene una distribución en chal, causada por la interrupción de los tractos espinotalámicos laterales a medida que cruzan la línea media en la comisura gris y blanca anteriores. El paciente suele referir quemaduras accidentales de los dedos de la mano.
2. La discriminación táctil, la sensibilidad vibratoria y la sensibilidad propioceptiva son normales. El motivo es que no se afectan los tractos ascendentes en el cordón blanco posterior.
3. Debilidad de la neurona motora inferior en los pequeños músculos de la mano. Puede ser bilateral o una mano puede ser afectada antes que la otra. A medida que la lesión se extiende en la región cervical inferior y torácica superior, destruye las células del asta anterior de estos segmentos. Más tarde se atrofian los otros músculos del brazo y la cintura escapular.
4. Puede producirse parálisis espástica bilateral de ambas piernas, con hiperreflexia y signo de Babinski positivo. Estos signos son producidos por una expansión lateral mayor de la lesión hacia el cordón blanco que afecta los tractos descendentes.
5. Puede estar presente el síndrome de Horner. Éste es causado por la interrupción de las vías autónomas descendentes entre los tractos reticuloespinales en el cordón blanco lateral por la lesión expansiva.

Poliomielitis

La poliomielitis es una infección viral aguda de las neuronas de las astas grises anteriores de la médula espinal (fig. 4-27) y los núcleos motores de los nervios craneanos. La inmunización ha reducido mucho la incidencia de esta enfermedad, en otra época temida. Como consecuencia de la muerte de las células nerviosas motoras, hay parálisis y atrofia muscular. Los músculos de las extremidades inferiores se afectan más a menudo que los de las extremidades superiores. En la poliomielitis severa, la respiración puede verse amenazada debido a que la parálisis se extiende a los músculos intercostales y el diafragma. Los músculos de la cara, la faringe, la laringe y la lengua también pueden estar paralizados. En general, la mejoría comienza al final de la primera semana a medida que cede el edema en el área afectada y la función retorna a las neuronas que no han sido destruidas.

Esclerosis múltiple (EM)

La esclerosis múltiple es una enfermedad frecuente del sistema nervioso central que produce desmielinización de los tractos ascendentes y descendentes. Afecta a los adultos jóvenes y la causa se desconoce. La pérdida de la vaina de mielina da por resultado la interrupción del aislamiento que rodea los axones y la velocidad de los potenciales de acción se reduce y finalmente se bloquea.

Aunque la mielina es relativamente rica en lípidos (70-80%), también contiene proteínas que desempeñan un papel en la compactación de la mielina. Se ha observado que muchas de las proteínas en la mielina del sistema nervioso central difieren de las del sistema nervioso periférico. Experimentalmente se ha demostrado que las proteínas básicas de la mielina pueden producir una fuerte respuesta inmune cuando son inyectadas en animales y ocurre desmielinización en el sistema nervioso central. Es posible que puedan ocurrir mutaciones en la estructura de las proteínas de la mielina que son responsables de algunas formas hereditarias de desmielinización. También es posible que en la EM se desarrollen autoantígenos.

La evolución de la esclerosis múltiple es crónica con exacerbaciones y remisiones. Debido al compromiso difuso de diferentes tractos en diferentes niveles del neuroeje, los signos y síntomas son múltiples pero ocurren remisiones. La debilidad de las extremidades es el signo más frecuente de la enfermedad. Puede presentarse ataxia debido al compromiso de los tractos del cerebelo, pero también puede haber parálisis espástica.

La investigación reciente ha sugerido que las remisiones en la esclerosis múltiple pueden explicarse en parte por el remodelado de la membrana plasmática axonal desmielinizada de modo que adquiere una cantidad mayor que lo normal de canales de sodio, que permiten la conducción de los potenciales de acción a pesar de la pérdida de mielina.

En los pacientes que tienen la forma progresiva de la enfermedad sin remisiones se ha demostrado que presentan un daño sustancial de los axones y la mielina. Esto sugiere que la esclerosis múltiple no es sólo una enfermedad desmielinizante sino que hay patología axonal.

Esclerosis lateral amiotrófica (ELA) (Enfermedad de Lou Gehrig)

La esclerosis lateral amiotrófica es una enfermedad limitada a los tractos corticoespinales y las neuronas motoras de las astas grises anteriores de la médula espinal (fig. 4-27). Pocas veces es familiar y es hereditaria en alrededor del 10% de los pacientes. La esclerosis lateral amiotrófica es una enfermedad crónica progresiva de etiología desconocida. Ocurre típicamente en la edad mediana avanzada y siempre es fatal en 2 a 6 años. Los signos de la neurona motora inferior de atrofia muscular progresiva, paresia y fasciculaciones se superponen a los signos y síntomas de enfermedad de la neurona motora superior con paresia, espasticidad y signo de Babinski. También pueden estar afectados los núcleos motores de algunos nervios craneanos.

Enfermedad de Parkinson

Esta enfermedad se asocia con degeneración neuronal en la sustancia nigra y en menor grado en el globo pálido, el putamen y el núcleo caudado. La degeneración de las fibras nigroestriadas inhibidoras produce una reducción de la liberación del neurotransmisor dopamina dentro del cuerpo estriado. Esto lleva a la hipersensibilidad de los receptores dopaminérgicos en las neuronas postsinápticas en el cuerpo estriado, que se vuelven hiperactivos. Los signos característicos de la enfermedad incluyen temblor y rigidez con rueda dentada (actividad hipercinética) y dificultad para iniciar los movimientos voluntarios, que son lentos (actividad hipocinética).

ANEMIA PERNICIOSA

Esta forma de anemia megaloblástica es causada por la deficiencia de vitamina B_{12}. La enfermedad puede producir un daño extenso de los tractos en los cordones blancos posterior y lateral de la médula espinal y degeneración nerviosa periférica. Pueden presentarse pérdidas sensitivas y motoras difusas debido a la afectación de los tractos ascendentes y descendentes de la médula espinal.

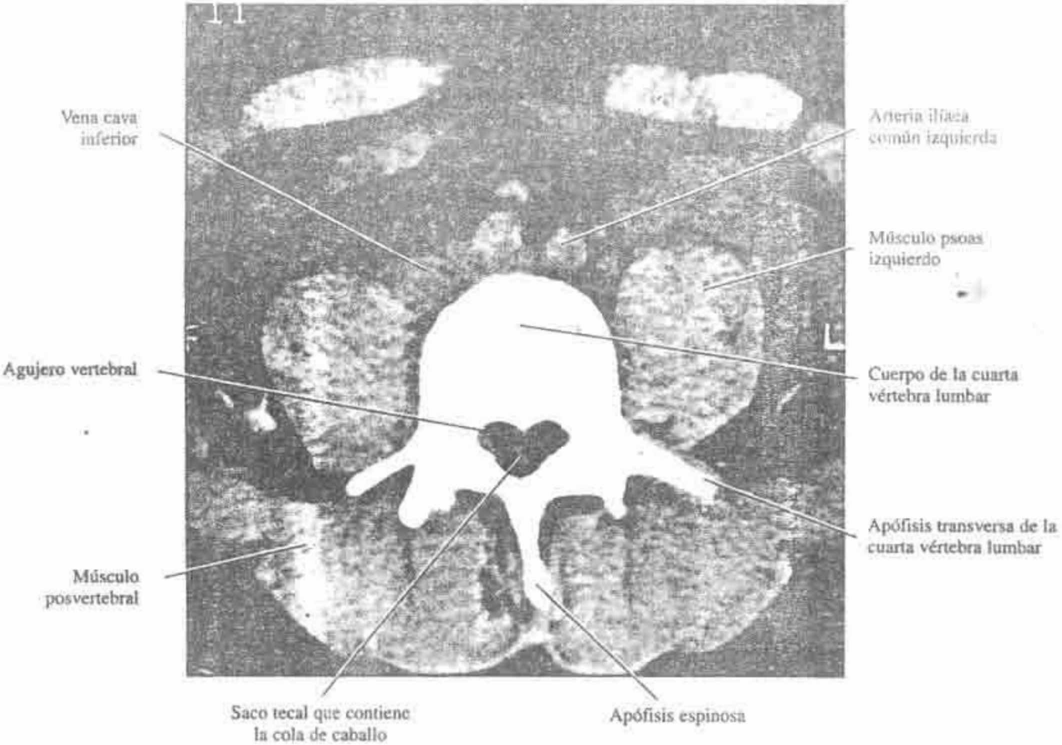

Vena cava inferior
Arteria ilíaca común izquierda
Músculo psoas izquierdo
Agujero vertebral
Cuerpo de la cuarta vértebra lumbar
Apófisis transversa de la cuarta vértebra lumbar
Músculo posvertebral
Saco tecal que contiene la cola de caballo
Apófisis espinosa

Fig. 4-30. TC horizontal (axial) de la cuarta vértebra lumbar.

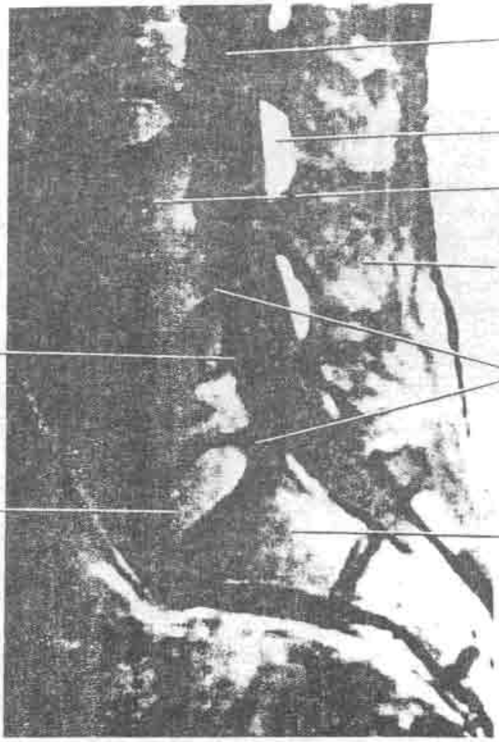

Médula espinal contenida dentro de las meninges
Saco epidural
Cuerpo de la cuarta vértebra lumbar
Apófisis espinosa de la cuarta vértebra lumbar
Ligamento longitudinal posterior
Discos intervertebrales prolapsados (hernias de discos)
Disco intervertebral L5-S1
Primera vértebra sacra

Fig. 4-31. RM sagital de la porción lumbosacra de la columna vertebral que muestra varios discos intervertebrales prolapsados. (Cortesía del Dr. Pait.)

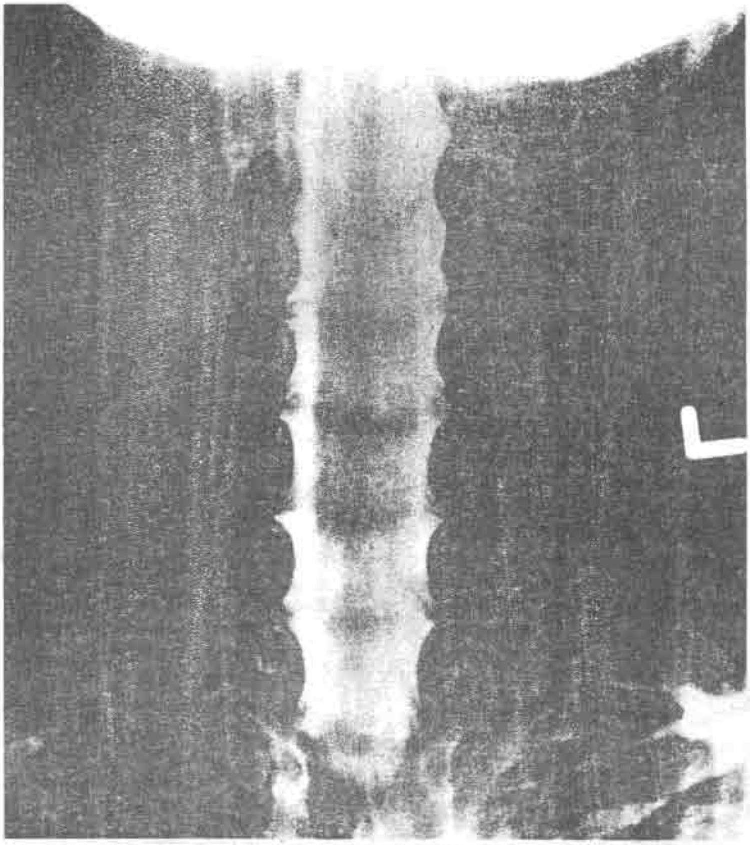


Fig. 4-32. Mielografía posteroanterior de la región cervical de una mujer de 22 años.

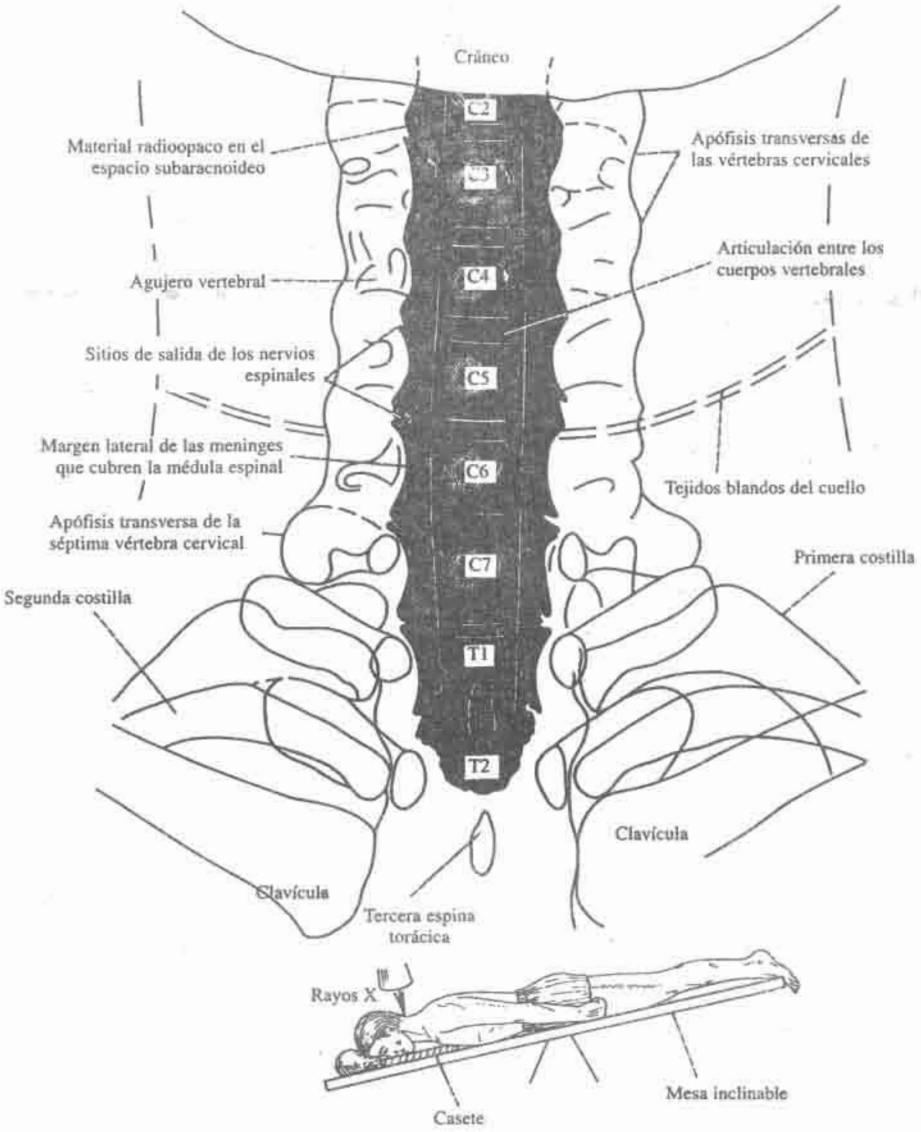

Cráneo
C2
Material radioopaco en el espacio subaracnoideo
C3
Apófisis transversas de las vértebras cervicales
Articulación entre los cuerpos vertebrales
C4
Agujero vertebral
Sitios de salida de los nervios espinales
C5
Margen lateral de las meninges que cubren la médula espinal
C6
Tejidos blandos del cuello
Apófisis transversa de la séptima vértebra cervical
C7
Primera costilla
Segunda costilla
T1
T2
Clavícula
Clavícula
Tercera espina torácica
Rayos X
Mesa inclinable
Casete

Fig. 4-33. Explicación esquemática de la mielografía que se muestra en la figura 4-32.

ASPECTO RADIOLÓGICO DE LA COLUMNA VERTEBRAL

Las vistas que habitualmente se usan en radiología son la anteroposterior, la lateral y la oblicua. La destrucción vertebral debida a tuberculosis, a tumores primarios o secundarios de las vértebras o a fracturas causadas por un traumatismo suelen verse en un examen radiológico. Puede observarse erosión de los pedículos por un tumor dentro de los agujeros intervertebrales. También puede observarse el estrechamiento del espacio entre los cuerpos vertebrales con espolones óseos a causa de cambios osteoartríticos en cuerpos vertebrales adyacentes.

TC y RM de la columna vertebral y la médula espinal

Pueden obtenerse TC de las vértebras y sus articulaciones (fig. 4-30). Puede identificarse la protrusión de un disco intervertebral así como diagnosticarse la presencia de un estrechamiento del conducto raquídeo (**estenosis espinal**).

La RM sagital se está utilizando cada vez más para reemplazar la TC y la mielografía. Pueden identificarse fácilmente las partes de una vértebra, el disco intervertebral, el ligamento longitudinal posterior y el saco meníngeo (**saco tecal**) (fig. 4-31).

Mielografía

El espacio subaracnoideo puede estudiarse radiológicamente con la inyección de un medio de contraste en su interior mediante punción lumbar. El aceite yodado se ha usado con éxito. Esta técnica se denomina **mielografía** (figs. 4-32 y 4-33).

Si el paciente se sienta erguido, el aceite se acumula en el límite inferior del espacio subaracnoideo a nivel del borde inferior de la segunda vértebra sacra. Con el paciente colocado en una mesa inclinada se puede lograr que el aceite gravite gradualmente hacia niveles más altos de la columna vertebral.

Una mielografía normal puede mostrar proyecciones laterales a intervalos regulares en los niveles de los espacios intervertebrales. El motivo de esto es que el medio de contraste opaco llena las extensiones laterales del espacio subaracnoideo alrededor de cada nervio espinal. La presencia de un tumor o de un disco intervertebral prolapsado puede obstruir el movimiento del aceite desde una región a otra cuando el paciente se inclina.

Con los adelantos tecnológicos recientes en las TC y las RM, actualmente no es habitual que se requiera un procedimiento invasivo como la mielografía para hacer el diagnóstico.

Problemas Clínicos

1. Un hombre viudo de 53 años fue internado en el hospital debido a un dolor quemante en la región del hombro y la parte superior del brazo derechos. El dolor había comenzado tres semanas antes y desde entonces había empeorado progresivamente. Se acentuaba al mover el cuello y al toser. Dos años antes había sido tratado por artrosis de la columna cervical. El paciente refirió que había sido jugador de fútbol americano en la universidad y que desde entonces siguió jugando hasta los 42 años. El examen físico mostró debilidad, atrofia y fasciculaciones en los músculos deltoides y bíceps braquial derechos. El reflejo bicipital derecho estaba ausente. El examen radiológico mostró una formación extensa de espolones en los cuerpos de la cuarta, la quinta y la sexta vértebras cervicales. El paciente tenía hiperestesia y analgesia parcial en la piel de la parte inferior del deltoides derecho y en la cara externa del brazo. Usando sus conocimientos de neuroanatomía, haga el diagnóstico. ¿Cómo se produce el dolor? ¿Por qué empeora con la tos?
2. Una mujer de 66 años fue internada en el hospital debido una dificultad cada vez mayor para caminar. Hasta dos semanas antes de su internación había podido caminar con la ayuda de un bastón. Desde entonces caminar le había resultado cada vez más difícil y en los dos últimos días no había podido hacerlo en absoluto. Tenía un control total de la micción y la defecación. En el examen, el cierre de la mano era débil a ambos lados pero la fuerza era normal en los segmentos proximales de las extremidades superiores. Los reflejos osteotendinosos de las extremidades superiores y la función sensitiva eran normales. Ambas extremidades inferiores mostraban debilidad muscular con hipertonía muscular, especialmente del lado izquierdo. Los reflejos rotulianos y aquilianos (reflejos tendinosos) en ambas extremidades inferiores estaban exagerados en general y había respuestas plantares extensoras bilaterales. La paciente tenía pérdida de la sensibilidad al dolor por debajo del quinto dermatoma torácico a ambos lados del cuerpo. El sentido de la posición estaba deteriorado en ambos dedos gordos y la sensibilidad vibratoria estaba ausente por debajo del quinto segmento torácico. El examen radiológico, que incluyó una RM, de la columna vertebral no mostró nada anormal. Una mielografía de la región lumbar mostró un bloqueo completo en el borde inferior de la cuarta vértebra torácica. Usando sus conocimientos de neuroanatomía, sugiera el diagnóstico posible. ¿Cómo trataría a esta paciente? Nombre los tractos de la médula espinal responsables de la conducción de la sensibilidad al dolor. ¿Cuál es la posición de estos tractos en la médula espinal? Mencione los tractos responsables de la conducción del sentido de la posición y de la sensibilidad vibratoria desde la médula espinal hasta el encéfalo. ¿Por qué la paciente tiene dificultad creciente para deambular? ¿Por qué estaban exagerados los reflejos tendinosos de las extremidades inferiores y por qué la paciente mostraba respuestas plantares extensoras bilaterales?
3. Un estudiante de 20 años festejó la aprobación de un examen bebiendo varios vasos de cerveza en una fiesta. De regreso a su casa chocó su vehículo contra el pilar de un puente. En el examen realizado en el departamento de emergencias se halló que tenía una fractura-luxación de la novena vértebra torácica con signos y síntomas de daño severo de la médula espinal. En el examen físico presentaba parálisis de neurona motora superior de la pierna izquierda. También tenía pérdida de la sensibilidad musculoarticular de esa pierna. En la evaluación de la sensibilidad cutánea presentaba una banda de hiperestesia cutánea que se extendía en torno de la pared abdominal del lado izquierdo, a nivel del ombligo. Inmediatamente por debajo de este nivel presentaba una banda estrecha de analgesia y anestesia. Del lado derecho había analgesia total, termoanestesia y pérdida parcial de la sensibilidad táctil de la piel de la pared abdominal por debajo del nivel del ombligo, que afectaba toda la pierna derecha. Usando sus conocimientos de neuroanatomía, mencione el nivel de la lesión en la médula espinal. ¿Estaba seccionada totalmente la médula espinal? En caso contrario, ¿de qué lado ocurrió la hemisección? Explique las pérdidas sensitivas halladas en el examen de este paciente.
4. Una mujer de 35 años fue internada en el hospital para su estudio. Presentaba síntomas de analgesia y ter-

moanestesia del lado medial de la mano izquierda, de 6 meses de duración. Tres semanas antes de su ingreso, se había quemado gravemente el dedo meñique de la mano izquierda con una cocina caliente y no se había dado cuenta de la quemadura hasta que sintió el olor de la piel al quemarse. En el examen físico, se halló que la sensibilidad termoalgésica estaba tan reducida que afectaba los dermatomas octavo cervical y primero torácico de la mano izquierda. Sin embargo, su sentido de la discriminación táctil era perfectamente normal en esas áreas. El examen del brazo derecho mostró pérdida sensitiva disociada similar, pero mucho menos severa, en las mismas áreas. No se observaron otros signos anormales. Usando sus conocimientos de neuroanatomía, indique qué tracto o tractos estaban afectados en este proceso patológico. Mencione el nombre de la enfermedad.

5. Un hombre de 60 años entró caminando en una clínica neurológica y el médico prestó particular atención a su marcha. El paciente levantaba los pies hasta una altura innecesaria y los apoyaba en el piso en forma ruidosa. Mientras esperaba al médico, se observó que el paciente permanecía de pie con los pies bien separados. Al ser interrogado, refirió que caminar le resultaba cada vez más difícil y había comenzado a usar bastón, especialmente cuando salía a caminar en la oscuridad. El médico le pidió al paciente que se pusiera de pie manteniendo los dedos y los talones juntos y que cerrara los ojos. Inmediatamente el paciente comenzó a tambalearse y la enfermera tuvo que sostenerlo para que no se cayera. Continuando el examen, se halló que había perdido la sensibilidad musculoarticular en ambas piernas y no podía detectar ninguna sensación de vibración al colocársele un diapasón vibrante sobre el maléolo medial de una u otra pierna. No se observaron otras pérdidas sensitivas. Usando sus conocimientos de neuroanatomía, indique las vías ascendentes afectadas por la enfermedad en este paciente. Mencione una enfermedad que pueda ser responsable de estos hallazgos.
6. Un hombre de 68 años tenía un carcinoma de próstata avanzado inoperable con múltiples metástasis en las vértebras lumbares y los huesos de las caderas. Excepto por el dolor severo intratable, el paciente todavía podía disfrutar de la vida con su familia. Luego de una conversación con el paciente y su esposa sobre el pronóstico, ella preguntó al médico si no podía hacer algo para detener ese terrible dolor, de modo que su marido pudiera morir tranquilo. ¿Qué puede hacer el médico para ayudar a un paciente en estas circunstancias?
7. Un estudiante de tercer año de medicina asistió a una conferencia sobre los efectos del traumatismo sobre la columna vertebral. El cirujano ortopédico describió muy superficialmente los diferentes déficit neurológicos que pueden seguir a la lesión de la médula espinal. Al terminar la conferencia, el estudiante dijo que no comprendía el significado del término *shock medular*. No podía comprender cuál era el mecanismo subyacente de este trastorno. También le pidió al cirujano que le explicara qué quería decir paraplejía en extensión y paraplejía en flexión. ¿Podía explicar el cirujano por qué un trastorno a veces se convertía en otro? Estas son buenas preguntas. ¿Usted puede contestarlas?
8. Mientras examinaba a un paciente con hemiplejía derecha causada por un accidente cerebrovascular, el neurólogo preguntó a un estudiante qué signos clínicos podían atribuirse a una interrupción de los tractos corticoespinales y cuáles a una lesión de otros tractos descendentes. Usando sus conocimientos de neuroanatomía, conteste esta pregunta.
9. Un gran avión civil debió desistir del despegue debido al estallido de tres neumáticos durante el carreteo. El piloto milagrosamente logró frenar el avión, que se detuvo bruscamente en una zanja. No se lesionó ningún pasajero, pero una de las azafatas fue internada en el departamento de emergencias con sospecha de una lesión de la médula espinal. Al ser interrogada, la paciente de 25 años refirió que aunque se había ajustado el cinturón de seguridad fue arrojada violentamente hacia adelante en el momento del impacto. Dijo que no podía sentir nada en las piernas ni tampoco moverlas. En el examen se observó pérdida sensitivomotora completa en ambas piernas por debajo de los ligamentos inguinales y arreflexia osteotendinosa en ambas piernas. Doce horas más tarde se observó que podía mover los dedos del pie y el tobillo de la extremidad inferior izquierda y había reaparecido la sensibilidad en la pierna derecha, excepto la discriminación táctil, el sentido de vibración y la sensibilidad propioceptiva. Tenía una banda de anestesia completa sobre el ligamento inguinal derecho. La pierna izquierda mostraba analgesia total, termoanestesia y pérdida parcial de la sensibilidad táctil. La pierna derecha estaba totalmente paralizada y los músculos estaban espásticos. Había signo de Babinski derecho y era posible demostrar clonus en el tobillo derecho. El reflejo rotuliano derecho estaba exagerado. Usando sus conocimientos de neuroanatomía, explique los signos y síntomas hallados en esta paciente. ¿Qué vértebra estaba lesionada?
10. ¿Por qué es peligroso mover a un paciente en el que se sospecha una fractura o luxación de la columna vertebral?
11. Un joven de 18 años fue internado en el hospital como consecuencia de un grave accidente automovilístico. Luego de una investigación neurológica completa, se dijo a su familia que estaría paralizado de la cintura hacia abajo durante el resto de su vida. El neurólogo explicó al personal médico la importancia de prevenir complicaciones en estos casos. Las complicaciones más frecuentes son las siguientes: a) infección urinaria, b) úlceras por decúbito, c) deficiencia nutricional, d) espasmos musculares y e) dolor. Usando sus conocimientos de neuroanatomía, explique las razones subyacentes para estas complicaciones. ¿Cuánto tiempo después del accidente cree usted que sería posible dar un pronóstico exacto de este caso?
12. Un hombre de 67 años fue llevado al neurólogo por su hija porque había notado que su brazo derecho tenía temblor. Al parecer esto había comenzado 6 meses antes y empeoraba constantemente. Al ser interrogado, el paciente dijo que había notado que los músculos de las extremidades a veces se ponían rígidos, pero que lo había adjudicado a su edad. Mientras hablaba, el médico

observó que el paciente rara vez sonreía y cuando lo hacía era con dificultad. También observó que rara vez parpadeaba. El paciente tendía a hablar con voz débil y con tono bajo. Al pedírsele que caminara, se observó que la postura y la marcha eran normales, aunque el paciente tendía a mantener el brazo derecho flexionado en el codo. Estando sentado se observaba que los dedos de la mano derecha se contraían y se relajaban alternadamente y había un temblor fino que afectaba la muñeca y el codo derechos. Era particularmente notable que el temblor era más intenso cuando el brazo estaba en reposo. Cuando se le solicitó que sostuviera un libro con la mano derecha, el temblor desapareció momentáneamente, pero comenzó de nuevo apenas dejó el libro sobre la mesa. La hija dijo que cuando el padre se dormía el temblor cesaba de inmediato. En el examen se halló que los movimientos pasivos del codo y la muñeca mostraban hipertonía y había cierta rigidez en rueda dentada. No había pérdida sensitiva, ni de la sensibilidad cutánea ni de la profunda y los reflejos eran normales. Usando sus conocimientos de neuroanatomía, haga el diagnóstico. ¿Qué regiones del encéfalo están afectadas?

13. Mencione un centro del sistema nervioso central que pueda ser responsable de los siguientes signos clínicos: a) temblor intencional, b) atetosis, c) corea, d) distonía y e) hemibalismo.

Respuestas a los Problemas Clínicos

1. Este paciente presenta espondilosis, término general utilizado para los cambios degenerativos de la columna vertebral causados por artritis. En la región cervical, el crecimiento de osteófitos ejercía presión sobre las raíces anteriores y posteriores de los nervios espinales quinto y sexto. Como resultado del traumatismo repetido y del envejecimiento, se produjeron cambios degenerativos en las superficies articulares de las vértebras cervicales cuarta, quinta y sexta. La formación extensa de osteófitos produjo estrechamiento de los agujeros intervertebrales con presión sobre las raíces nerviosas. El dolor quemante, la hiperestesia y la analgesia parcial se debían a la compresión de las raíces posteriores y la debilidad, la atrofia y las fasciculaciones de los músculos deltoides y bíceps se debían a la presión sobre las raíces anteriores. Los movimientos del cuello presumiblemente intensificaron los síntomas al ejercer mayor tracción o compresión sobre las raíces nerviosas. La tos o el estornudo aumentaban la presión dentro del conducto raquídeo y como consecuencia había mayor compresión de las raíces nerviosas.
2. La paciente fue operada y se efectuó una laminectomía de la tercera, la cuarta y la quinta vértebras torácicas. A nivel de la cuarta vértebra torácica se observó una pequeña tumefacción sobre la superficie posterior de la médula espinal; estaba fijada a la duramadre. El examen histológico demostró que se trataba de un meningioma. El tumor fue extirpado fácilmente y la paciente se recuperó con éxito de la operación. Hubo una recuperación progresiva de la fuerza de las extremidades inferiores y ahora la paciente camina sin bastón. Este caso destaca la importancia del diagnóstico preciso y temprano, porque los tumores espinales extramedulares benignos pueden tratarse con facilidad. Los tractos espinotalámicos laterales son responsables de la conducción de los impulsos dolorosos por parte de la médula espinal. Estos tractos se ubican en los cordones blancos laterales de la médula espinal (véase pág. 145). El sentido de la posición y la sensibilidad vibratoria son conducidos por la médula espinal en el cordón blanco posterior a través del fascículo cuneiforme desde las extremidades superiores y la porción superior del tórax y por el fascículo grácil desde la porción inferior del tronco y la pierna. La dificultad para deambular se debió a la compresión de los tractos corticoespinales en el cordón blanco lateral. La hiperreflexia tendinosa de las extremidades inferiores y las respuestas plantares extensoras bilaterales se debían a la compresión de los tractos descendentes en la médula espinal a nivel del tumor. Esto también producía parálisis espástica de los músculos de las extremidades inferiores.
3. Una fractura-luxación de la novena vértebra torácica daría por resultado un daño severo en el décimo segmento torácico de la médula espinal. Las pérdidas motoras y sensitivas desiguales en ambos lados indican hemisección medular izquierda. La banda estrecha de hiperestesia del lado izquierdo se debía a la irritación medular inmediatamente por encima de la lesión. La banda de anestesia y analgesia se debía a la destrucción de la médula espinal en el lado izquierdo, a nivel del décimo segmento torácico; es decir, se interrumpieron todas las fibras aferentes que entran en la médula espinal en ese punto. La pérdida de la sensibilidad termoalgésica y la pérdida del tacto leve por debajo del nivel del ombligo del lado derecho eran causadas por la interrupción de los tractos espinotalámicos lateral y anterior del lado izquierdo de la médula espinal.
4. Esta paciente tiene signos y síntomas tempranos de siringomielia. La gliosis y la cavitación habían interrumpido los tractos espinotalámicos lateral y anterior donde se decusan en las comisuras gris y blanca anteriores de la médula espinal, a nivel de los segmentos octavo cervical y primero torácico de la médula espinal. Debido al crecimiento desigual de la cavitación, el trastorno era peor del lado izquierdo que del lado derecho. Dado que la discriminación táctil era normal en ambas extremidades superiores, el fascículo cuneiforme en ambos cordones blancos posteriores no estaba afectado. Esta pérdida sensitiva disociada es característica de esta enfermedad.
5. La peculiar marcha taconeante y la postura tambaleante al cerrar los ojos son los signos característicos de la pérdida de apreciación de la sensibilidad pro-

pioceptiva desde las extremidades inferiores. Eso, junto con la incapacidad para detectar las vibraciones de un diapasón colocado sobre los maléolos mediales de ambas piernas, indicó que el paciente tenía una lesión que afectaba el fascículo grácil de ambos cordones blancos posteriores. Un interrogatorio más minucioso puso de manifiesto que había sido tratado por sífilis. Se hizo el diagnóstico de tabes dorsal.

6. El tratamiento del dolor intratable en el cáncer terminal es un problema difícil. En general, se utilizan agentes narcóticos de acción analgésica potente. La probabilidad de que estos fármacos creen dependencia es aceptada en un paciente moribundo. Los tratamientos alternativos incluyen la infusión continua de morfina directamente en la médula espinal (véase pág. 168) o la sección quirúrgica de las fibras nerviosas que transmiten las sensaciones de dolor al sistema nervioso. Las técnicas de rizotomía y cordotomía posteriores se describen en la página 169.
7. El shock medular es una interrupción transitoria de la función fisiológica de la médula espinal luego de una lesión. Puede ser en parte un fenómeno vascular que afecta la sustancia gris de la médula espinal; por otra parte, algunos autores piensan que se debe a la interrupción brusca de la influencia de los centros superiores sobre los reflejos segmentarios locales. Cualquiera que sea la causa, suele desaparecer después de 1 a 4 semanas. El trastorno se caracteriza por parálisis fláccida y pérdida de la sensibilidad y de la actividad refleja por debajo del nivel de la lesión; esto incluye parálisis de la vejiga y el recto.

   Luego de una lesión severa de la médula espinal se produce paraplejía en extensión y paraplejía en flexión. La primera indica un aumento del tono de los músculos extensores debido a hiperactividad de las fibras nerviosas eferentes gamma hacia los husos musculares como resultado de la liberación de estas neuronas de los centros superiores. Sin embargo, algunos neurólogos creen que los tractos vestibuloespinales están intactos en estos casos. Si se cortan todos los tractos descendentes, se produce paraplejía en flexión, en la cual las respuestas reflejas son de naturaleza flexora cuando se aplica un estímulo nocivo. Debe destacarse que las paraplejías en extensión y en flexión sólo ocurren una vez que el shock medular ha desaparecido. La paraplejía en extensión puede convertirse en una paraplejía en flexión si la lesión de la médula espinal se torna más extensa y se destruyen los tractos vestibuloespinales.
8. Si se presume que este paciente tenía una lesión en la cápsula interna izquierda luego de una hemorragia cerebral, las fibras corticoespinales hubieran estado interrumpidas en su descenso a través del brazo posterior de la cápsula interna. Dado que muchas de estas fibras cruzan hacia el lado derecho piramidal o más abajo en la médula espinal, hubieran estado afectados los músculos del lado opuesto. La interrupción de estas fibras corticoespinales hubiera producido los siguientes signos clínicos: a) signo de Babinski positivo, b) pérdida de los reflejos cutaneoabdominales y cremasterianos y c) pérdida de la ejecución de movimientos voluntarios hábiles finos, especialmente en los extremos distales de las extremidades.

   En los pacientes con hemorragia severa en la cápsula interna pueden dañarse las conexiones subcorticales entre la corteza cerebral y el núcleo caudado y el globo pálido y otros núcleos subcorticales. Más aún, pueden destruirse algunos de los núcleos. La interrupción de otros tractos descendentes de estos centros subcorticales produce los siguientes signos clínicos: a) parálisis severa del lado opuesto del cuerpo, b) espasticidad de los músculos paralizados, c) hiperreflexia osteotendinosa del lado opuesto del cuerpo (puede demostrarse clonus) y d) reacción en navaja, que puede notarse en los músculos paralizados.
9. Una radiografía de perfil de la columna torácica mostró una fractura-luxación que afectaba la décima vértebra torácica. El primer segmento lumbar de la médula espinal está relacionado con esta vértebra. El primer dermatoma se extiende sobre el ligamento inguinal y la anestesia total sobre el ligamento derecho sugiere una lesión parcial de la médula espinal que afecta la aferencia sensitiva total a ese nivel. La pérdida de la discriminación táctil y de la sensibilidad vibratoria y propioceptiva en la pierna derecha era causada por la interrupción de los tractos ascendentes en el cordón blanco posterior del lado derecho de la médula espinal. La pérdida de la sensibilidad termoalgésica en la piel de la pierna izquierda se debía a la destrucción de los tractos espinotalámicos laterales cruzados del lado derecho a nivel de la lesión. La pérdida de la sensibilidad táctil en la piel de la pierna izquierda era causada por la destrucción de los tractos espinotalámicos anteriores cruzados del lado derecho. La parálisis espástica de la pierna derecha y el clonus del tobillo derecho se debían a la interrupción de los tractos descendentes del lado derecho no corticoespinales. El signo de Babinski derecho se debía a la interrupción de las fibras corticoespinales del lado derecho.

   La pérdida sensitivomotora completa de ambas piernas y la ausencia de todos los reflejos osteotendinosos de ambas piernas durante las primeras 12 horas eran resultado del shock medular.
10. La médula espinal ocupa el conducto raquídeo de la columna vertebral y en circunstancias normales, por ende, está bien protegida. Lamentablemente, una vez que la integridad de la protección ósea es destruida por una fractura-luxación, especialmente en la región torácica, donde el conducto es de diámetro pequeño, el hueso puede dañar la médula y seccionarla como un cuchillo corta la manteca. Es esencial que todos los pacientes en los que se sospecha una lesión de la columna vertebral sean manejados con mucho cuidado para evitar que los huesos se luxen aún más y causen una lesión mayor de la médula. El paciente debe ser levantado cuidadosamente mediante múltiples soportes en los pies, las rodillas, la pelvis, el dorso, los hombros y la cabeza y colocado en una camilla rígida para su traslado al centro médico más cercano.
11. La infección urinaria secundaria a disfunción vesical es extremadamente frecuente en los pacientes parapléjicos. El paciente no sólo ha perdido el control de la vejiga, sino que tampoco sabe cuándo está llena. Se coloca una sonda Foley permanente en la vejiga inmediatamente para tener un drenaje continuo y se comienza con tratamiento antibiótico.

Las úlceras por decúbito son más frecuentes en los pacientes que han perdido toda la percepción sensitiva en los puntos óseos, como las tuberosidades isquiáticas y el sacro. Las úlceras por decúbito se previenen mejor: a) manteniendo la piel escrupulosamente limpia, b) cambiando con frecuencia la posición del paciente y c) manteniendo un acolchado blando debajo de los puntos óseos.

La deficiencia nutricional es frecuente en los individuos activos que súbitamente quedan confinados en el lecho y que están paralizados. La pérdida del apetito debe combatirse con una dieta de alto valor calórico con todos los ingredientes necesarios, especialmente vitaminas.

En la paraplejía en extensión o en la paraplejía en flexión se producen espasmos musculares y pueden ocurrir con estímulos menores. La causa se desconoce, pero la irritación neuronal en el sitio de la lesión puede ser responsable. Los baños tibios son útiles, pero en ocasiones, en casos extremos, puede ser necesaria la sección de nervios.

Se produce dolor en áreas anestésicas en alrededor del 25% de los pacientes con sección completa de la médula espinal. El dolor puede ser quemante o lancinante y superficial o visceral profundo. Aquí, nuevamente, puede ser responsable la irritación neuronal en el sitio de la lesión. Debe probarse con analgésicos, pero en algunos individuos puede ser necesaria la rizotomía o incluso la cordotomía.

No es posible hacer un pronóstico exacto hasta que haya terminado el estadio de shock medular y éste puede durar hasta 4 semanas.

12. El temblor grueso característico de la mano derecha (de contar monedas) y el brazo derecho, la cara como una máscara con ojos sin parpadeo y la rigidez en rueda dentada de los músculos afectados determinan el diagnóstico de enfermedad de Parkinson (parálisis agitante) temprana. Se producen lesiones degenerativas en la sustancia nigra y otros núcleos subcorticales, que incluyen el núcleo lenticular. La pérdida de función normal de estas áreas subcorticales y la ausencia de su influencia sobre las neuronas motoras inferiores son responsables del tono aumentado y del temblor.
13. a) El temblor intencional ocurre en las enfermedades cerebelosas.
    b) La atetosis se presenta en las lesiones del cuerpo estriado.
    c) La corea ocurre en las lesiones del cuerpo estriado.
    d) La distonía ocurre en la enfermedad del núcleo lenticular.
    e) El hemibalismo ocurre en la enfermedad del núcleo subtalámico opuesto.

Preguntas de Revisión

Instrucciones: cada uno de los ítem numerados de esta sección está seguido por respuestas que son afirmaciones. Seleccione la respuesta que es una EXCEPCIÓN.

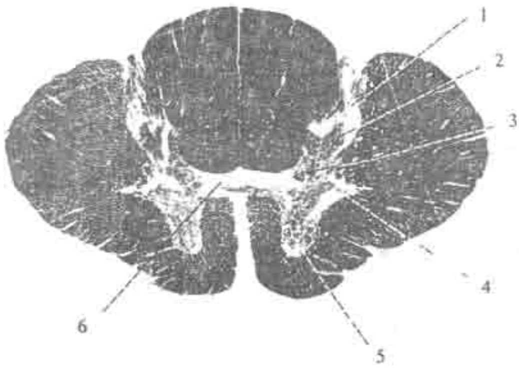
1. Las siguientes afirmaciones en relación con la médula espinal son correctas **excepto**:
   a) Las astas grises anterior y posterior a ambos lados están unidas por una comisura gris.
   b) El ventrículo terminal es el extremo inferior expandido del conducto central.
   c) Los cuerpos de las células nerviosas más grandes en las astas grises anteriores dan origen a las fibras nerviosas eferentes alfa en las raíces anteriores.
   d) Los grupos de células de la sustancia gelatinosa se ubican en la base de cada asta gris posterior.
   e) El núcleo dorsal (columna de Clark) es un grupo de células nerviosas que se encuentra en el asta gris posterior y se extiende desde el octavo segmento cervical caudalmente hasta el tercero o cuarto segmento lumbar.
2. Las siguientes afirmaciones en relación con los cordones blancos de la médula espinal son correctas **excepto**:
   a) El tracto espinocerebeloso posterior está situado en el cordón blanco lateral.
   b) El tracto espinotalámico anterior está situado en el cordón blanco anterior.
   c) El tracto espinotalámico lateral está situado en el cordón blanco lateral.
   d) El fascículo grácil se sitúa en el cordón blanco lateral.
   e) El tracto rubroespinal se encuentra en el cordón blanco lateral.
3. Las siguientes afirmaciones en relación con la médula espinal son correctas **excepto**:
   a) La médula espinal tiene un ensanchamiento cervical para el plexo braquial.
   b) Posee 34 pares de nervios espinales.
   c) En el adulto, la médula espinal por lo general termina inferiormente en el borde inferior de la primera vértebra lumbar.
   d) El ligamento dentado ancla la médula espinal a la duramadre de cada lado.
   e) El conducto central se comunica con el cuarto ventrículo del encéfalo.

Instrucciones: asocie lo que corresponda

En la figura 4-34 vincule los números mencionados a la izquierda con la estructura apropiada mencionada a la derecha. Las respuestas pueden utilizarse una vez, más de una vez o ninguna.

4. Número 1 a) Núcleo propio
5. Número 2 b) Eferencia simpática preganglionar
6. Número 3 c) Núcleo dorsal
7. Número 4 d) Sustancia gelatinosa

8. Número 5 e) Ninguna de las anteriores
9. Número 6



Instrucciones: cada uno de los ítems numerados de esta sección está seguido por respuestas que son afirmaciones. Seleccione la respuesta que es una EXCEPCIÓN.

10. Las siguientes afirmaciones en relación con la célula de origen de los tractos que se mencionan a continuación son correctas **excepto**:
    a) El fascículo cuneiforme se origina en las células del ganglio de la raíz posterior.
    b) El tracto espinotalámico anterior se origina en las células de la sustancia gelatinosa.
    c) El fascículo grácil se origina en las células del ganglio de la raíz posterior.
    d) El tracto espinocerebeloso anterior se origina en las células de la columna de Clark.
    e) El tracto espinotalámico lateral se origina en las células del ganglio de la raíz posterior.
11. Las siguientes afirmaciones en relación con los recorridos adoptados por los tractos que se mencionan a continuación son correctas **excepto**:
    a) El fascículo grácil no cruza hacia el lado opuesto del neuroeje.
    b) El tracto espinotectal cruza hacia el lado opuesto de la médula espinal.
    c) El tracto espinotalámico lateral no cruza hacia el lado opuesto de la médula espinal.
    d) El tracto espinocerebeloso posterior no cruza hacia el lado opuesto del neuroeje.
    e) El tracto espinotalámico anterior cruza muy oblicuamente hacia el lado opuesto de la médula espinal.
12. Las siguientes afirmaciones en relación con el núcleo de terminación de los tractos que se mencionan a continuación son correctas **excepto**:
    a) Los tractos de los cordones blancos posteriores terminan en el colículo inferior.
    b) El tracto espinotalámico anterior termina en el núcleo ventroposterolateral del tálamo.
    c) El tracto espinotectal termina en el colículo superior.
    d) El tracto espinorreticular termina en las neuronas de la formación reticular en el bulbo raquídeo, la protuberancia y el mesencéfalo.
    e) El tracto espinocerebeloso anterior termina en la corteza cerebelosa.
13. Las siguientes afirmaciones que relacionan las sensaciones con la vía nerviosa apropiada son correctas **excepto**:
    a) La discriminación táctil de dos puntos viaja en el fascículo cuneiforme.
    b) El dolor viaja en el tracto espinotalámico anterior.
    c) La sensación musculoarticular inconsciente viaja en el tracto espinocerebeloso anterior.
    d) La presión viaja en el tracto espinotalámico anterior.
    e) La vibración viaja en el fascículo grácil.
14. Las siguientes afirmaciones son compatibles con la teoría de la puerta del dolor **excepto**:
    a) La estimulación de grandes fibras no conductoras del dolor en un nervio periférico puede reducir la sensibilidad al dolor.
    b) El masaje aplicado en la piel sobre una articulación dolorosa puede reducir la sensibilidad al dolor.
    c) La estimulación de las fibras tipo A delta y tipo C en una raíz posterior de un nervio espinal puede disminuir la sensibilidad al dolor.
    d) La degeneración de las grandes fibras no conductoras del dolor en un nervio periférico aumenta la sensibilidad al dolor.
    e) La inhibición de la conducción del dolor en la médula espinal podría provocarse por medio de neuronas conectoras.
15. Las siguientes afirmaciones en relación con la recepción del dolor son correctas **excepto**:
    a) Las fibras tipo C de conducción lenta son responsables del dolor quemante prolongado.
    b) Se cree que la sustancia P, un péptido, es el neurotransmisor en las sinapsis donde termina la neurona de primer orden en las células del asta gris posterior de la médula espinal.
    c) Las encefalinas y las endorfinas pueden servir para inhibir la liberación de sustancia P en el asta gris posterior de la médula espinal.
    d) Muchos de los tractos que conducen el dolor punzante agudo inicial terminan en el núcleo ventroposterolateral del tálamo.
    e) La serotonina no es una sustancia neurotransmisora en el sistema de analgesia.
16. Las siguientes afirmaciones en relación con los tractos corticoespinales son correctas **excepto**:
    a) Los tractos corticoespinales vinculados con los movimientos de la extremidad superior se originan en la circunvolución precentral en el lado medial del hemisferio cerebral.
    b) Son responsables principalmente de controlar los movimientos voluntarios en los músculos distales de las extremidades.
    c) Se originan como axones de las células piramidales en la quinta capa de la corteza cerebral.
    d) Ocupan el brazo posterior de la cápsula interna.
    e) Los tractos corticoespinales vinculados con los movimientos de la extremidad inferior se ubi-

can en el área medial de los tres quintos medios de la base de los pedúnculos.

17. Las siguientes afirmaciones en relación con el recorrido que toman los tractos que se mencionan a continuación son correctas **excepto**:
    a) El tracto rubroespinal cruza la línea media del neuroeje en el mesencéfalo.
    b) El tracto tectoespinal (la mayoría de las fibras nerviosas) cruza la línea media en el mesencéfalo.
    c) El tracto corticoespinal lateral ha cruzado la línea media en el bulbo raquídeo.
    d) El tracto vestibuloespinal cruza la línea media en el bulbo raquídeo.
    e) El tracto corticoespinal anterior cruza la línea media en la médula espinal.
18. Las siguientes afirmaciones en relación con las células nerviosas de origen de los tractos que se mencionan a continuación son correctas **excepto**:
    a) El tracto vestibuloespinal se origina en las células del núcleo vestibular lateral situado en la protuberancia.
    b) El tracto tectoespinal se origina en las células del colículo inferior.
    c) El tracto corticoespinal lateral se origina en las células del área 4 de la corteza cerebral.
    d) El tracto rubroespinal se origina en las células del núcleo rojo.
    e) El tracto reticuloespinal se origina en las células de la formación reticular en el mesencéfalo, la protuberancia y el bulbo raquídeo.
19. Las siguientes afirmaciones en relación con los movimientos musculares son correctas **excepto**:
    a) Los reflejos aquilianos hiperactivos y el clonus de tobillo indican una liberación de las neuronas motoras inferiores de la inhibición supraespinal.
    b) Las fibras nerviosas aferentes de los husos musculares envían información al encéfalo y a la médula espinal.
    c) En la enfermedad de Parkinson existe degeneración de las neuronas dopaminérgicas que se originan en la sustancia nigra.
    d) La actividad neuronal encefálica que precede a un movimiento voluntario está limitada a la circunvolución precentral (área 4).
    e) La fasciculación muscular se observa sólo cuando hay destrucción lenta de las neuronas motoras inferiores.
20. Después de una hemorragia en la cápsula interna izquierda en una persona diestra, pueden presentarse los siguientes signos y síntomas **excepto**:
    a) Hemianopsia homónica derecha
    b) Astereognosia derecha
    c) Hemiplejía izquierda
    d) Afasia
    e) Signo de Babinski positivo derecho
21. Un paciente con una lesión traumática de la mitad izquierda de la médula espinal a nivel del octavo segmento cervical puede presentar los siguientes signos y síntomas **excepto**:
    a) Pérdida de la sensibilidad termoalgésica del lado izquierdo por debajo del nivel de la lesión
    b) Pérdida del sentido de la posición de la pierna izquierda
    c) Hemiplejía izquierda
    d) Signo de Babinski positivo izquierdo
    e) Parálisis de la neurona motora inferior del lado izquierdo en el segmento de la lesión y atrofia muscular

Instrucciones: Cada uno de los ítem numerados de esta sección está seguido por respuestas. Seleccione la MEJOR en cada caso.

22. ¿Cuál de los signos y síntomas enumerados son indicativos de una lesión cerebelosa?
    a) Rigidez con rueda dentada
    b) Hemibalismo
    c) Corea
    d) Temblor intencional
    e) Atetosis
23. ¿Cuál de las siguientes regiones de la sustancia blanca **no** contiene fibras corticoespinales?
    a) Pirámide del bulbo raquídeo
    b) Cordón blanco lateral de la médula espinal
    a) Pedúnculo cerebral del mesencéfalo
    a) Brazo anterior de la cápsula interna
    a) Corona radiada

Instrucciones: estudie los casos y luego responda las preguntas. Seleccione la MEJOR respuesta.

Una mujer de 59 años experimentaba dolor en el dorso y mostró evidencia de pérdida de la sensibilidad termoalgésica en el dorso de la pierna derecha. Tres años antes se había sometido a una mastectomía radical seguida por radioterapia y quimioterapia por un carcinoma avanzado de la mama derecha.

En el examen se observó que experimentaba dolor en la parte inferior del dorso, con pérdida de las sensaciones cutáneas de dolor y temperatura en el dorso de la pierna izquierda en el área de los dermatomas S1, S2 y S3. No se identificó ningún otro déficit neurológico. El examen radiológico de la columna vertebral mostró evidencia de metástasis en los cuerpos de la novena y la décima vértebras torácicas. La RM mostró una extensión de una de las metástasis en el conducto raquídeo, con una indentación leve de la médula espinal del lado derecho.

24. El dolor en el dorso podría explicarse en esta paciente por los siguientes hechos **excepto**:
    a) Artrosis de las articulaciones de la columna vertebral.
    b) La presencia de metástasis en los cuerpos de la novena y la décima vértebras torácicas.
    c) La presión del tumor sobre las raíces posteriores de los nervios espinales.
    d) Un disco intervertebral prolapsado que presionaba sobre los nervios espinales.
    e) El espasmo de los músculos posvertebrales que sigue a la presión del tumor sobre los cordones blancos posteriores de la médula espinal.
25. La pérdida de sensibilidad termoalgésica en el dorso de la pierna izquierda de la paciente en el área de los dermatomas S1, S2 y S3 podría explicarse por los siguientes hechos **excepto**:
    a) Los tractos espinotalámicos laterales en la médula espinal conducen las sensaciones de dolor.

b) Los tractos espinotalámicos laterales son laminados y los segmentos sacros del cuerpo se localizan más lateralmente.
c) Los segmentos sacros de los tractos son los más expuestos a la presión externa de la médula por un tumor metastásico.
d) La pérdida de la sensibilidad térmica en la pierna podría explicarse por la presión del tumor sobre el tracto espinotalámico anterior.

26. El dolor intratable intenso en el dorso en esta paciente podría tratarse con los siguientes métodos **excepto**:
a) La prescripción de salicilatos en dosis grandes.
b) La inyección intramuscular de morfina o aun la inyección directa del opiáceo en la médula espinal.
c) La operación de rizotomía posterior.
d) La operación de cordotomía.
e) La inyección de opiáceos en el espacio subaracnoideo.

Un cartero de 33 años recibió una herida por arma de fuego en la espalda mientras estaba entregando el correo. En el examen efectuado en el departamento de emergencias, el paciente estaba consciente y se observó que presentaba un orificio de entrada a la derecha de la línea media en la región de la octava vértebra torácica; no había orificio de salida.

27. Un examen neurológico minucioso mostró los siguientes déficit motores **excepto**:
a) Parálisis de la neurona motora inferior derecha que afectaba los músculos de la pared abdominal anterior por debajo del ombligo (la pared protruía hacia adelante en esa región).
b) Parálisis espástica de la pierna derecha.
c) Signo de Babinski izquierdo.
d) Pérdida del reflejos cutaneoabdominales inferiores del lado derecho.
e) Pérdida del reflejo cremasteriano del lado derecho.

28. Un nuevo examen neurológico también puso en evidencia los siguientes déficit sensitivos **excepto**:
a) Una banda de anestesia cutánea en el lado derecho que afectaba el undécimo dermatoma torácico.
b) Pérdida parcial de la discriminación táctil del lado izquierdo por debajo del nivel del undécimo segmento torácico.
c) Pérdida parcial de la sensibilidad vibratoria del lado derecho por debajo del nivel del undécimo segmento torácico.
d) Pérdida parcial de la sensibilidad propioceptiva del lado derecho por debajo del nivel de la undécima vértebra torácica.
e) Pérdida parcial de la sensibilidad termoalgésica del lado izquierdo por debajo del nivel del undécimo segmento torácico.

29. Luego de una investigación radiológica completa, que incluyó RM, y sobre la base de los signos y síntomas clínicos mencionados, el diagnóstico **más probable** para considerar era:
a) La sección completa a nivel del undécimo segmento torácico.
b) El síndrome medular anterior a nivel del undécimo segmento torácico.
c) El síndrome medular central a nivel del undécimo segmento torácico.
d) El síndrome de Brown-Séquard que afectaba el lado derecho de la médula espinal a nivel del undécimo segmento torácico.
e) El síndrome de Brown-Séquard que afectaba el lado izquierdo de la médula espinal a nivel del undécimo segmento torácico.

Respuestas a las preguntas de revisión

1. D
2. D
3. B
4. D
5. A
6. C
7. B
8. E
9. E
10. E
11. C
12. A
13. B
14. C
15. E
16. A
17. D
18. B
19. D
20. C
21. A
22. D
23. D
24. E. El espasmo de los músculos posvertebrales no se produciría por la presión sobre los cordones blancos posteriores de la médula espinal.
25. D. La sensación de la temperatura viaja en el tracto espinotalámico lateral junto con los impulsos dolorosos.
26. A. Los salicilatos, como la aspirina, el salicilato de sodio y el diflunisal sólo se utilizan clínicamente para aliviar el dolor leve a moderado, como se observa en los pacientes que padecen de cefalea y de dismenorrea.
27. C. Una lesión de los tractos corticoespinales del lado derecho produciría un signo de Babinski derecho.
28. B. El daño del cordón blanco posterior de la médula espinal hubiera interrumpido el fascículo grácil del lado derecho. Esto hubiera impedido las sensaciones de discriminación táctil, vibración y propiocepción del lado inferior derecho del cuerpo que ascienden hasta el encéfalo.

29. D. El examen radiológico mostró que la bala estaba alojada en el conducto raquídeo del lado derecho de la columna vertebral a nivel de la octava vértebra torácica. Esto produjo un daño severo del lado derecho de la médula espinal a nivel del undécimo segmento torácico y provocó signos y síntomas indicativos de síndrome de Brown-Séquard derecho.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

Austin, G. *The Spinal Cord.* NewYork: Igaku Shoin, 1981.

Barson, A.J. The vertebral level of termination of the spinal cord during normal and abnormal development. *J. Anat.* 106:489, 1970.

Basbaum, A.I., and Fields, H.L. Endogenous pain control systems: Brainstem spinal pathways and endorphin circuitry. *Annu. Rev. Neurosci.* 7:309, 1984.

Basbaum, A.I., Unlocking pain's secrets. In: *Encyclopedia Britannica.* Medicat Health Annual, pp. 74-95. Chicago: Encyclopedia Britannica, 1995.

Bennett, G.J., Abdelmoumine, M., Hayashi, H., and Dubner, R. Physiology and morphology of substantia gelatinosa neurons intracellulary stained with horseradish peroxidase. *J. Comp. Neurol.* 194:809, 1980.

Bonica, J.J. *The Management of Pain,* 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1990.

Bracken, M.B., Shepard, M.J., Collins, W.F., et al. A randomized, controlled trial of metbylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal-cord injury: Results of the second national acute spinal cord injury study. *N. Engl. J. Med.* 322:1405, 1990.

Bracken, M.B., et al. Methylprednisone or naloxone treatment after acute spinal cord injury: I-Year follow up data: Results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study. *J. Neurosurg.* 76:23, 1992.

Brazis, P.W., Masden, J.C., and Biller, J. *Localization in Clinical Neurology.* Boston: Little, Brown, 1990.

Cordo, P., et al. Proprioceptive coordination of movement sequences: role of velocity and position information. *J. Neurophysiol.* 71:1848, 1994.

Chiles, B.W., and Cooper, P.R. Acute spinal cord injury. *N. Engl. J. Med.* 334:514, 1996.

Craig, C.R., and Stitzel, R.E. *Modern Pharmacology* (4th ed.). Boston: Little, Brown, 1994.

Dawnay, N.A.H., and Glees, F.P. Mapping the primate corticospinal pathway. *J. Anat.* 133:124, 1981.

Ekerot, C.F., Larson, B., and Oscarsson, O. Information carried by the spinocerebellar tracts. *Prog. Brain Res.* 50:79, 1979

Fields, H.L., Liebeskind, J.C. (eds). Pharmacological Approaches to the Treatment of Chronic Pain: New Concepts and Critical Issues. The Bristol-Myers Squibb Symposium on Pain Research, Seattle: IASP Press, 1994.

Fymoyer, J.W. Back pain and sciatica. *N. Engl. J. Med.* 318:291, 1988.

Geisler, F.H., Dorsey, F.C., and Coleman, W. P. Recovery of motor function after spinal cord injury: A randomized, placebo-controlled trial with G.M.-l ganglioside. *N. Engl. Med.* 344:1829, 1991.

Guyton, A.C., and Hall, J.E. *Textbook of Medical Physiology,* 9th W.B-.Saunders, Philadelphia, London,1996.

Koehler, P.J., and Endtz, L.J. The Brown-Séquard syndrome—true or: false? *Arch. Neurol.* 43:921,1986.

Scott, S.A. Sensory Neurons: Diversity, Development, and Plasticity. New York, Oxford University Press, 1992.

Snell, R.S. *Clinical Anatomy for Medical Students* (6th ed.) Philadelphia: Lippincott WIlliams and Wilkins, 2000.

Snell, R.S., and Smith, M.S. *Clinical Anatomy for Emergency Medicine.* St. Louis: Mosby, 1993.

Trapp, B.D. et al. Axonal Transection in the Lesions of Multiple Sclerosis. *N. Engl. J. Med.* 338:278-85,1998:

Wall, P.D., Melzak, R. (eds). *Textbook of Pain,* 3rd ed. Edinburgh Churchill Livingstone, 1994.

Waxman, S.G. Demyelinating Diseases-New Pathological Insights, New Therapeutic Targets. *N. Engl. J. Med.* 338:323-325,1998.

Williams, P.L., et al., *Gray's Anatomy* (38th Br. ed.). New York: London: Churchill Livingstone; 1995.

Wolinsky, J.S. Multiple sclerosis. *Curr. Neurol.* 13:167, 1993.

CAPÍTULO 5

El Tronco Encefálico

Una mujer de 58 años fue derivada al neurólogo por el inicio reciente de dificultad para deambular. Se observó que se paraba y caminaba con el brazo izquierdo flexionado en el codo y la pierna izquierda extendida (hemiparesia izquierda). Mientras caminaba la paciente tenía dificultad para flexionar la cadera y la rodilla izquierdas y también en la dorsiflexión del tobillo; el movimiento hacia adelante era posible balanceando la pierna izquierda hacia afuera en la cadera para evitar el arrastre del pie sobre el piso. El brazo izquierdo se mantenía inmóvil.

El examen neurológico no mostró signos de parálisis facial pero era evidente la debilidad de los movimientos de la lengua. Con la protrusión, la lengua se desviaba hacia el lado derecho (parálisis del nervio hipogloso derecho). Se observó que la sensibilidad cutánea era normal, pero había deterioro de la sensación musculoarticular, de la discriminación táctil y de la sensibilidad vibratoria del lado izquierdo del cuerpo.

Sobre la base de los hallazgos neurológicos se hizo el diagnóstico de síndrome bulbar medial derecho. La porción medial del lado derecho del bulbo raquídeo recibe su irrigación de la arteria vertebral derecha. La oclusión de esta arteria o de su rama para el bulbo produce destrucción de la pirámide derecha (hemiparesia izquierda), destrucción del núcleo y del nervio hipogloso derechos (parálisis del hipogloso derecho) y destrucción del lemnisco medial del lado derecho (pérdida de la sensación musculoarticular, de la sensibilidad vibratoria y de la discriminación táctil del lado derecho). La ausencia de parálisis facial mostró que los núcleos de los nervios faciales así como los nervios faciales y las fibras corticobulbares para estos núcleos estaban intactas. El hecho de que la sensibilidad táctil, dolorosa y térmica estuviera respetada indica que el lemnisco espinal estaba intacto.

Este diagnóstico fue posible por el análisis cuidadoso de los hallazgos neurológicos. Es esencial el conocimiento claro de la posición y la función de los distintos tractos nerviosos y núcleos en el bulbo raquídeo para que se pueda lograr el diagnóstico en este caso.

CONTENIDO DEL CAPÍTULO

Introducción 190
Aspecto macroscópico del bulbo raquídeo 190
Estructura interna 192
Nivel de decusación de las pirámides 194
Nivel de decusación de los lemniscos 194
Nivel de las olivas 197
Complejo de los núcleos olivares 197
Núcleos vestibulococleares 198
Núcleo ambiguo 198
Sustancia gris central 198
Nivel inmediatamente inferior a la protuberancia 199
Aspecto macroscópico de la protuberancia 200
Estructura interna de la protuberancia 200
Corte transversal a través de la parte caudal 202
Corte transversal a través de la parte craneana 202
Aspecto macroscópico del mesencéfalo 204
Estructura interna del mesencéfalo 204
Corte transversal del mesencéfalo a nivel de los colículos inferiores 205
Corte transversal del mesencéfalo a nivel de los colículos superiores 206
Notas clínicas 211
Importancia clínica del bulbo raquídeo 211
Aumento de la presión en la fosa craneana posterior y su efecto sobre el bulbo raquídeo 211
Fenómeno de Arnold-Chiari 212
Trastornos vasculares del bulbo raquídeo 212
Síndrome bulbar lateral de Wallenberg 212
Síndrome bulbar medial 213
Importancia clínica de la protuberancia 214
Tumores de la protuberancia 214
Hemorragia pontina 214
Infartos de la protuberancia 214
Importancia clínica del mesencéfalo 214
Traumatismo del mesencéfalo 214
Bloqueo del acueducto cerebral 214
Lesiones vasculares del mesencéfalo 215
Síndrome de Weber 215
Síndrome de Benedikt 215
Problemas clínicos 216
Respuestas a los problemas clínicos 217
Preguntas de revisión 219
Respuestas a las preguntas de revisión 223
Lecturas complementarias 224

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

El tronco encefálico consiste en el bulbo raquídeo, la protuberancia y el mesencéfalo. El propósito de este capítulo es desarrollar un cuadro tridimensonal del interior del tronco encefálico. El estudiante conocerá las posiciones de varios de los núcleos de los nervios craneanos, el complejo de los núcleos olivares y las vías que toman los distintos tractos nerviosos ascendentes y descendentes a medida que ascienden hasta los centros encefálicos superiores o descienden hasta la médula espinal. Con el conocimiento de la organización interna del tronco encefálico, el médico debe ser capaz de evaluar los signos y síntomas que presenta el paciente e identificar la localización exacta de una lesión estructural.

INTRODUCCIÓN

El tronco encefálico está formado por el bulbo raquídeo, la protuberancia y el mesencéfalo y ocupa la fosa craneana posterior del cráneo (véase fig. 5-1). Tiene forma de tallo y conecta la médula espinal estrecha con el prosencéfalo expandido.

El tronco encefálico tiene tres funciones amplias: 1. Sirve como conducto para los tractos ascendentes y los tractos descendentes que conectan la médula espinal con las diferentes partes de los centros superiores en el prosencéfalo. 2. Contiene centros reflejos importantes asociados con el control de la respiración y el sistema cardiovascular; también se asocia con el control de la conciencia. 3. Contiene los núcleos importantes de los nervios craneanos III a XII.

ASPECTO MACROSCÓPICO DEL BULBO RAQUÍDEO

El bulbo raquídeo conecta la protuberancia por arriba con la médula espinal por abajo (fig. 5-1). La unión del bulbo raquídeo y la médula espinal tiene lugar en el origen de las raíces anteriores y posteriores del primer nervio espinal cervical, que corresponde aproximadamente al nivel del agujero occipital. El bulbo raquídeo tiene forma cónica con su extremidad ancha dirigida hacia el lado superior (fig. 5-2). El **conducto central** de la médula espinal continúa hacia arriba en la mitad inferior del bulbo; en la mitad superior del bulbo se expande como la **cavidad del cuarto ventrículo** (fig. 5-2).

En la superficie anterior del bulbo está la cisura mediana anterior, que se continúa por debajo con la **cisura mediana anterior** de la médula espinal (fig. 5-2). A cada lado de esta cisura hay un engrosamiento denominado **pirámide**. Las pirámides están compuestas por haces de fibras nerviosas, fibras corticoespinales, que se originan en grandes células nerviosas en la circunvolución precentral de la corteza cerebral. Las pirámides se ahúsan en su extremo inferior y aquí es donde la mayoría de las fibras descendentes cruzan al lado opuesto para formar la **decusación de las pirámides** (fig. 5-2). Las **fibras arciformes externas anteriores** son algunas fibras nerviosas que salen de la cisura mediana anterior por encima de la decusación y

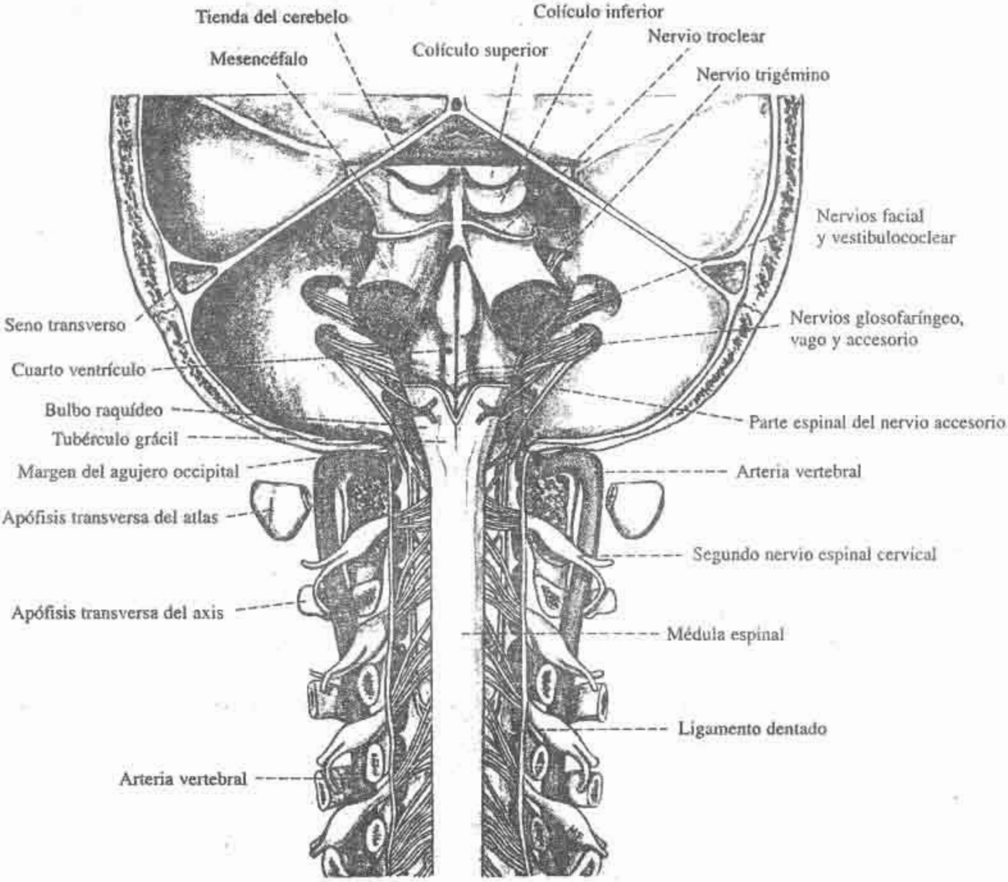

Tienda del cerebelo
Mesencéfalo
Colículo superior
Colículo inferior
Nervio troclear
Nervio trigémino
Nervios facial
y vestibulococlear
Seno transverso
Nervios glosofaríngeo,
vago y accesorio
Cuarto ventrículo
Bulbo raquídeo
Parte espinal del nervio accesorio
Tubérculo grácil
Margen del agujero occipital
Arteria vertebral
Apófisis transversa del atlas
Segundo nervio espinal cervical
Apófisis transversa del axis
Médula espinal
Ligamento dentado
Arteria vertebral

Fig. 5-1. Vista posterior del tronco encefálico después de quitar los huesos occipital y parietal y el cerebro, el cerebelo y el techo del cuarto ventrículo. También se han quitado las láminas de las vértebras cervicales superiores.

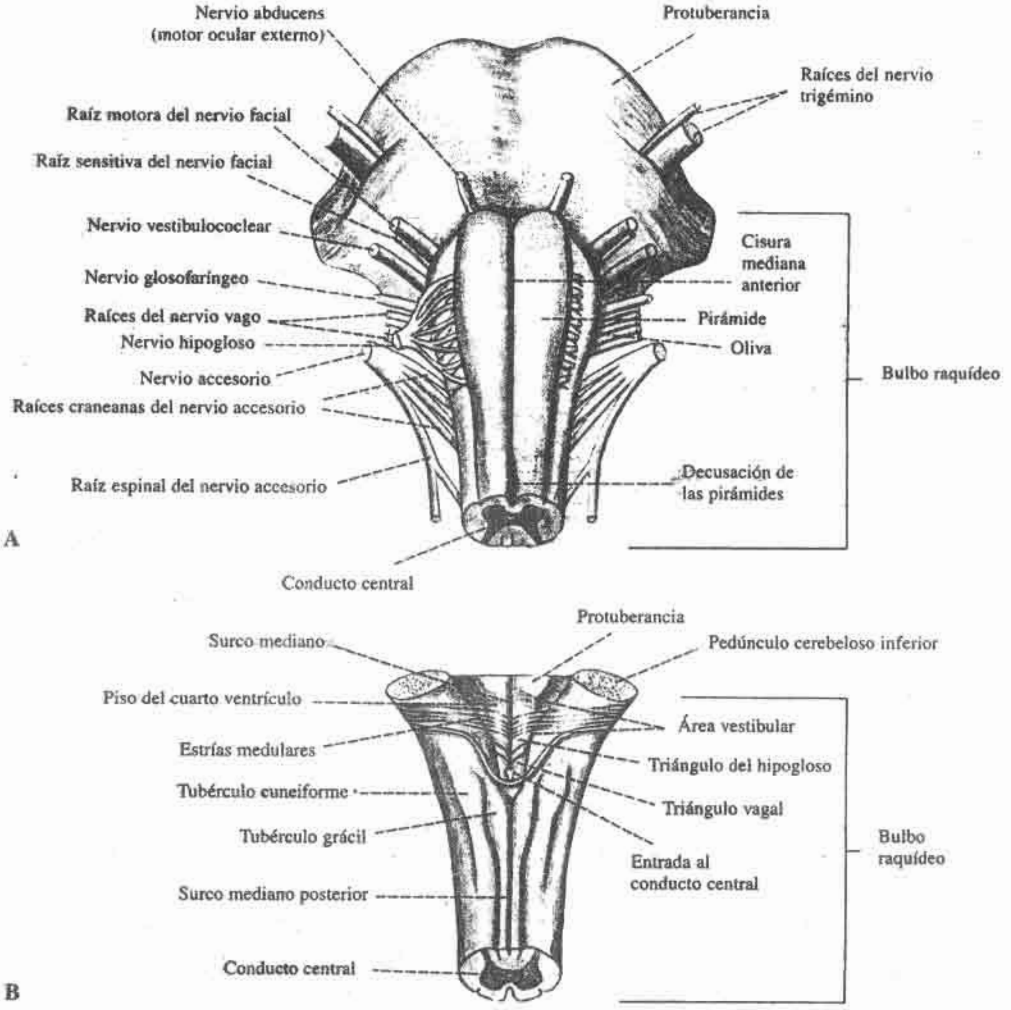

Nervio abducens
(motor ocular externo)
Protuberancia
Raíces del nervio trigémino
Raíz motora del nervio facial
Raíz sensitiva del nervio facial
Nervio vestibulococlear
Cisura mediana anterior
Nervio glosofaríngeo
Raíces del nervio vago
Pirámide
Nervio hipogloso
Oliva
Nervio accesorio
Bulbo raquídeo
Raíces craneanas del nervio accesorio
Raíz espinal del nervio accesorio
Decusación de las pirámides
A
Conducto central
Protuberancia
Surco mediano
Pedúnculo cerebeloso inferior
Piso del cuarto ventrículo
Área vestibular
Estrías medulares
Triángulo del hipogloso
Tubérculo cuneiforme
Triángulo vagal
Tubérculo grácil
Bulbo raquídeo
Entrada al conducto central
Surco mediano posterior
Conducto central
B

Fig. 5-2. Bulbo raquídeo. A. Vista anterior. B. Vista posterior. Obsérvese que se han quitado el techo del cuarto ventrículo y el cerebelo.

se dirigen hacia afuera sobre la superficie del bulbo raquídeo para entrar en el cerebelo. En posición posterolateral respecto de las pirámides están las **olivas**, que son elevaciones ovales producidas por los **núcleos olivares inferiores**. En el surco entre la pirámide y la oliva surgen las raicillas del nervio hipogloso. Por detrás de las olivas se encuentran los **pedúnculos cerebelosos inferiores** (fig. 5-2), que conectan el bulbo con el cerebelo. Del surco ubicado entre la oliva y el pedúnculo cerebelo inferior surgen las raíces de los nervios glosofaríngeo y vago y las raíces craneanas del nervio accesorio (véase fig. 5-2).

La superficie posterior de la mitad superior del bulbo raquídeo forma la parte inferior del **piso del cuarto ventrículo** (fig. 5-2). La superficie posterior de la mitad inferior del bulbo se continúa con la cara posterior de la médula espinal y posee un **surco mediano posterior**. A cada lado del surco mediano hay un engrosamiento alargado, el tubérculo grácil, producido por el **núcleo grácil** subyacente (fig. 5-2). Por fuera del tubérculo grácil hay un engrosamiento similar, el **tubérculo cuneiforme**, producido por el **núcleo cuneiforme** subyacente.

ESTRUCTURA INTERNA

Al igual que la médula espinal, el bulbo raquídeo consiste en sustancia blanca y sustancia gris, pero un estudio de cortes transversales de esta región muestra que se han reorganizado considerablemente. Esta reorganización puede explicarse embriológicamente por la expansión del **tubo neural** para formar la **vesícula del encéfalo posterior**, que se convierte en el **cuarto ven-**

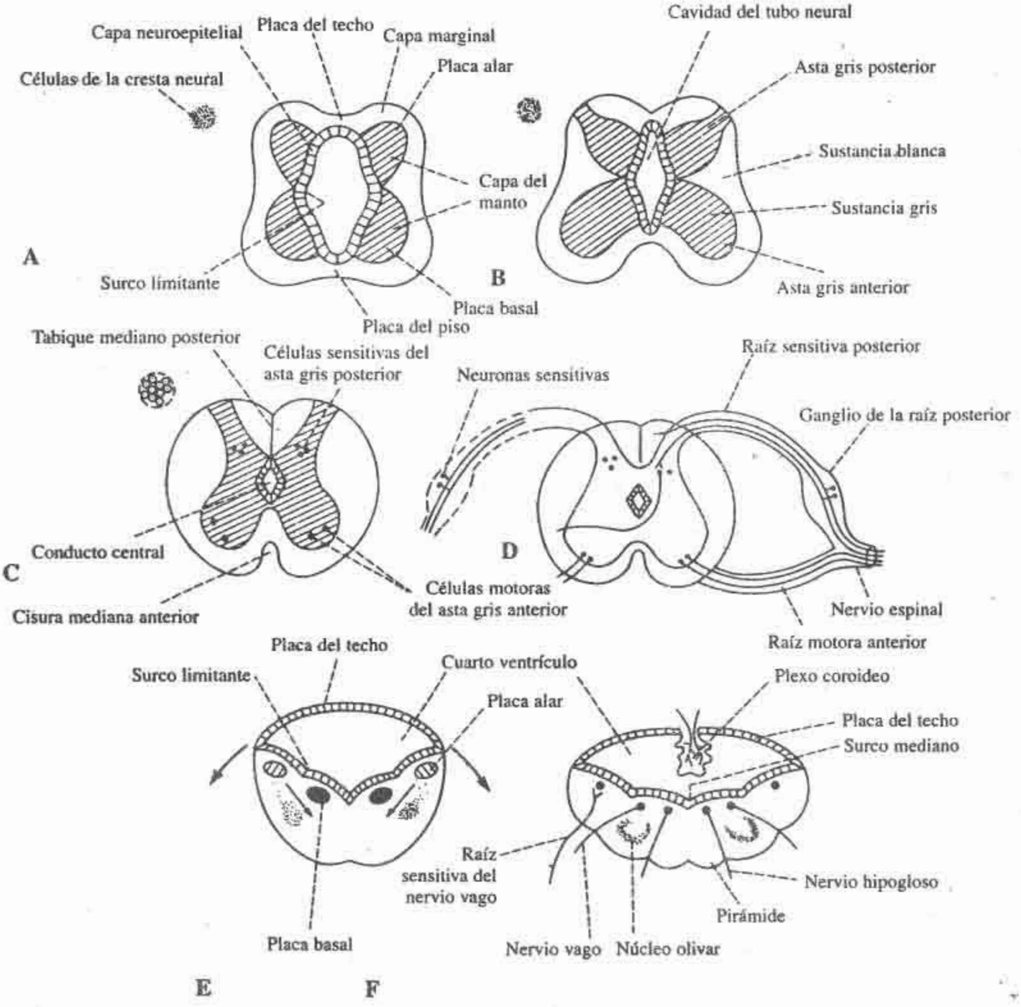

Capa neuroepitelial
Placa del techo
Capa marginal
Células de la cresta neural
Placa alar
Capa del manto
A
Surco limitante
Placa basal
Placa del piso
Cavidad del tubo neural
Asta gris posterior
Sustancia blanca
Sustancia gris
B
Asta gris anterior
Tabique mediano posterior
Células sensitivas del asta gris posterior
Conducto central
C
Cisura mediana anterior
Neuronas sensitivas
Raíz sensitiva posterior
Ganglio de la raíz posterior
D
Células motoras del asta gris anterior
Nervio espinal
Raíz motora anterior
Placa del techo
Surco limitante
Cuarto ventrículo
Placa alar
Plexo coroideo
Placa del techo
Surco mediano
Raíz sensitiva del nervio vago
Nervio hipogloso
Pirámide
Placa basal
Nervio vago
Núcleo olivar
E
F

Fig. 5-3. Estadios del desarrollo de la médula espinal (**A**, **B**, **C**, **D**) y del bulbo raquídeo (**E**, **F**). Las células de la cresta neural forman las primeras neuronas sensitivas aferentes en los ganglios de las raíces posteriores de los nervios espinales y los ganglios sensitivos de los nervios craneanos.

trículo (fig. 5-3). La extensa diseminación lateral del **cuarto ventrículo** da por resultado una alteración en la posición de los derivados de las **placas alar** y **basal** del embrión. Como ayuda para comprender este concepto, recuérdese que en la médula espinal los derivados de las placas alar y basal se ubican por detrás y por delante del **surco limitante**, respectivamente, y en el caso del bulbo raquídeo se ubican por fuera y por dentro del surco limitante, respectivamente (fig. 5-3).

La estructura interna del bulbo raquídeo se considera en cuatro niveles: 1) nivel de decusación de las pirámides, 2) nivel de decusación de los lemniscos, 3) nivel de las olivas y 4) nivel inmediatamente inferior a la protuberancia. En el cuadro 5-1 se muestra una comparación de

Cuadro 5-2 Comparación de los diferentes niveles del bulbo raquídeo que muestra las principales estructuras en cada nivel*

Nivel	Cavidad	Núcleos	Tractos motores	Tractos sensitivos
Decusación de las pirámides	Conducto central	Núcleo grácil, núcleo cuneiforme, núcleo espinal del nervio craneano V, núcleo del nervio accesorio	Decusación de los tractos corticoespinales, pirámides	Tracto espinal del nervio craneano V, tracto espinocerebeloso posterior, tracto espinotalámico lateral, tracto espinocerebeloso anterior
Decusación de los lemniscos mediales	Conducto central	Núcleo grácil, núcleo cuneiforme, núcleo espinal del nervio craneano V, núcleo del nervio accesorio, núcleo del nervio hipogloso	Pirámides	Decusación de los lemniscos mediales, fascículo grácil, fascículo cuneiforme, tracto espinal del nervio craneano V, tracto espinocerebeloso posterior, tracto espinotalámico lateral, tracto espinocerebeloso anterior
Olivas, pedúnculo cerebeloso inferior	Cuarto ventrículo	Núcleo olivar inferior, núcleo espinal del nervio craneano V, núcleo vestibular, núcleo del nervio glosofaríngeo, núcleo del nervio vago, núcleo del nervio hipogloso, núcleo ambiguo, núcleo del tracto solitario	Pirámides	Fascículo longitudinal medial, tracto tectoespinal, lemnisco medial, tracto espinal del nervio craneano V, tracto espinotalámico lateral, tracto espinocerebeloso anterior
Inmediatamente por debajo de la protuberancia	Cuarto ventrículo	Núcleo vestibular lateral, núcleos cocleares	Ningún cambio importante en la distribución de las sustancias gris y blanca	

*Obsérvese que la formación reticular está presente en todos los niveles.

los diferentes niveles del bulbo raquídeo y las principales estructuras presentes en cada nivel.

Nivel de decusación de las pirámides

El corte transversal a través de la mitad inferior del bulbo raquídeo (figs. 5-4A y 5-5) pasa a través de la **decusación de las pirámides**, la gran decusación motora. En la parte superior del bulbo las fibras corticoespinales ocupan y forman la pirámide, pero hacia abajo aproximadamente tres cuartas partes de las fibras cruzan el plano mediano y continúan hacia la médula espinal en el cordón blanco lateral como el **tracto corticoespinal lateral**. A medida que estas fibras atraviesan la línea media, rompen la continuidad entre el asta anterior de la sustancia gris de la médula espinal y la sustancia gris que rodea el conducto central.

El fascículo grácil y **el fascículo cuneiforme** siguen ascendiendo hacia arriba por detrás de la sustancia gris central (figs. 5-4A y 5-5). El **núcleo grácil** y el **núcleo cuneiforme** aparecen como extensiones posteriores de la sustancia gris central.

La sustancia gelatinosa en el asta gris posterior de la médula espinal se continúa con el extremo inferior del **núcleo del tracto espinal del nervio trigémino**. Las fibras del tracto del núcleo se ubican entre el núcleo y la superficie del bulbo raquídeo.

Los cordones blancos anterior y lateral de la médula espinal se identifican fácilmente en estos cortes y la disposición de sus fibras no se modifica (figs. 5-4A y 5-5).

Nivel de decusación de los lemniscos

El corte transversal a través de la mitad inferior del bulbo raquídeo, a corta distancia por encima del nivel de la decusación de las pirámides, pasa a través de la **decusación de los lemniscos**, la gran decusación sensitiva (figs. 5-4B y 5-6). La decusación de los lemniscos ocurre por **delante de la sustancia gris central** y **por detrás de las pirámides**. Debe comprenderse que los lemniscos se forman a partir de las **fibras arciformes internas**, que han surgido de las caras anteriores del **núcleo grácil** y el **núcleo cuneiforme**. Las fibras arciformes internas viajan primero anterior y lateralmente alrededor de la sustancia gris central. Luego se curvan hacia la línea media, donde se decusan con las fibras correspondientes del lado opuesto (figs. 5-4B y 5-6).

El núcleo del tracto espinal del nervio trigémino se ubica por fuera de las fibras arciformes internas. **El tracto espinal del nervio trigémino** se sitúa por fuera del núcleo (figs. 5-4B y 5-6).

Los **tractos espinotalámicos lateral** y **anterior** y los **tractos espinotectales** ocupan un área lateral a la decusa-

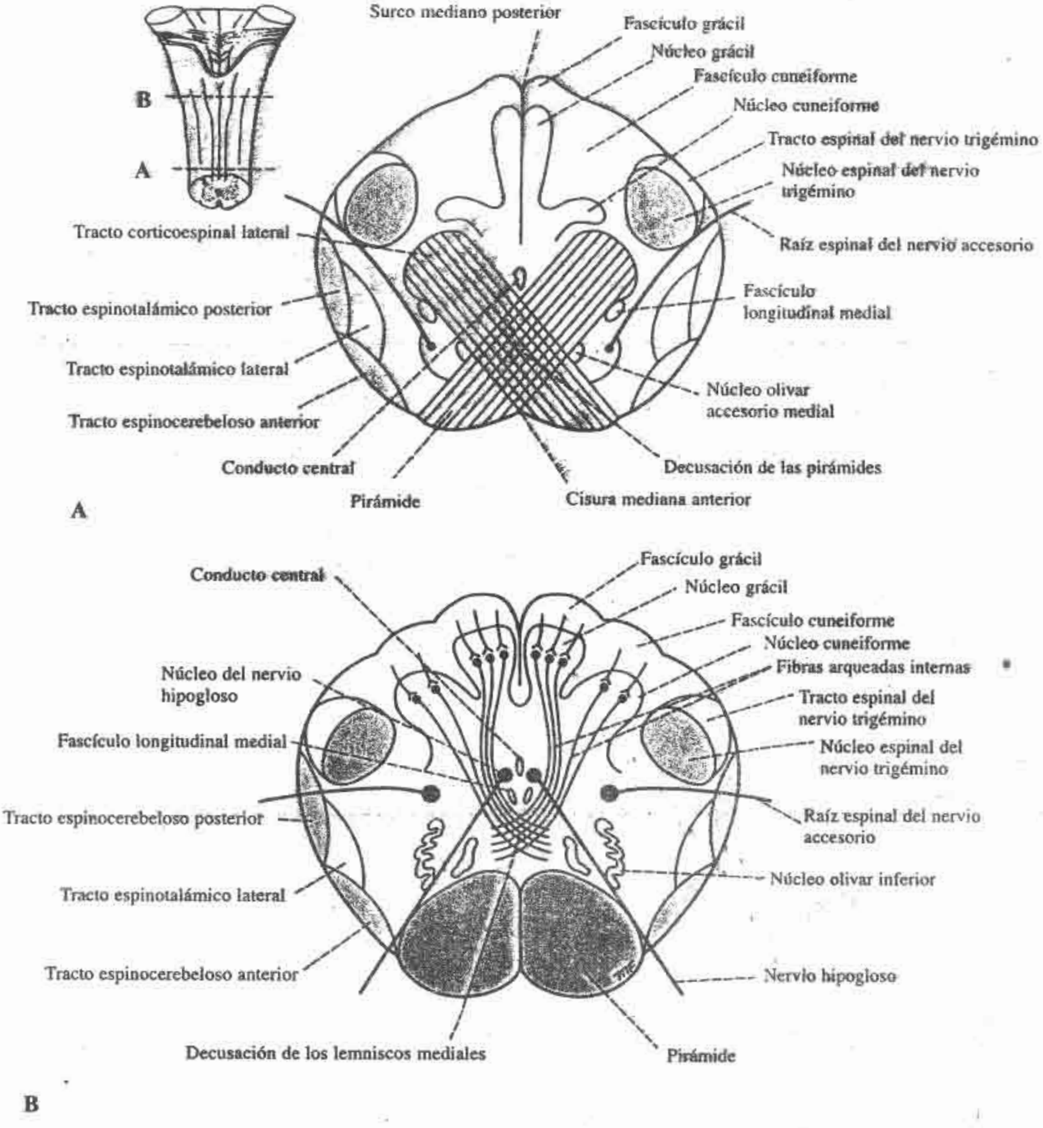

B
A
Surco mediano posterior
Fascículo grácil
Núcleo grácil
Fascículo cuneiforme
Núcleo cuneiforme
Tracto espinal del nervio trigémino
Núcleo espinal del nervio trigémino
Raíz espinal del nervio accesorio
Fascículo longitudinal medial
Núcleo olivar accesorio medial
Decusación de las pirámides
Cisura mediana anterior
Pirámide
Conducto central
Tracto espinocerebeloso anterior
Tracto espinotalámico lateral
Tracto espinotalámico posterior
Tracto corticoespinal lateral
A
Conducto central
Fascículo grácil
Núcleo grácil
Fascículo cuneiforme
Núcleo cuneiforme
Fibras arqueadas internas
Tracto espinal del nervio trigémino
Núcleo espinal del nervio trigémino
Raíz espinal del nervio accesorio
Núcleo olivar inferior
Nervio hipogloso
Pirámide
Decusación de los lemniscos mediales
Tracto espinocerebeloso anterior
Tracto espinotalámico lateral
Tracto espinocerebeloso posterior
Fascículo longitudinal medial
Núcleo del nervio hipogloso
B

Fig. 5-4. Cortes transversales del bulbo raquídeo. **A.** Nivel de la decusación de las pirámides. **B.** Nivel de la decusación de los lemniscos mediales.

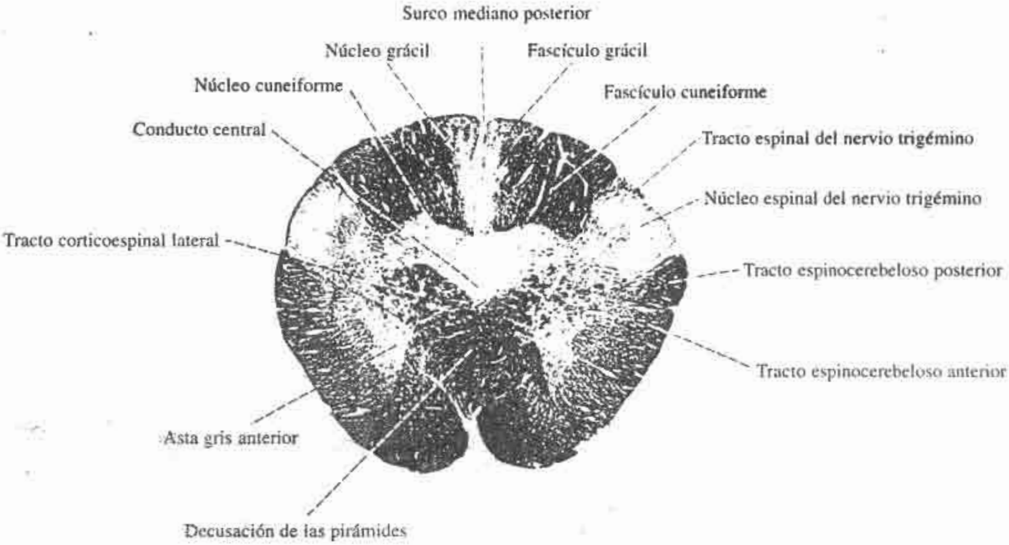

Surco mediano posterior
Núcleo grácil
Fascículo grácil
Núcleo cuneiforme
Fascículo cuneiforme
Conducto central
Tracto espinal del nervio trigémino
Núcleo espinal del nervio trigémino
Tracto corticoespinal lateral
Tracto espinocerebeloso posterior
Tracto espinocerebeloso anterior
Asta gris anterior
Decusación de las pirámides

Fig. 5-5. Corte transversal del bulbo raquídeo a nivel de la decusación de las pirámides. (Tinción de Weigert.)

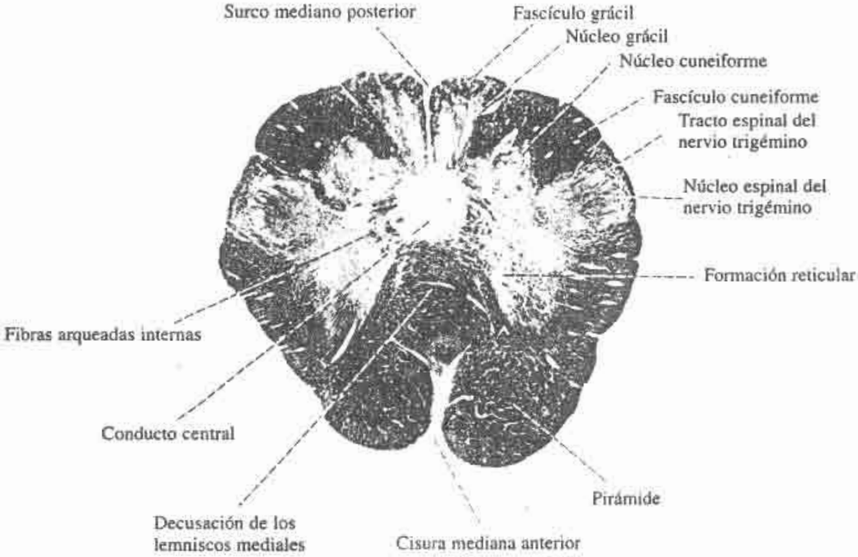

Surco mediano posterior
Fascículo grácil
Núcleo grácil
Núcleo cuneiforme
Fascículo cuneiforme
Tracto espinal del nervio trigémino
Núcleo espinal del nervio trigémino
Formación reticular
Fibras arqueadas internas
Conducto central
Pirámide
Decusación de los lemniscos mediales
Cisura mediana anterior

Fig. 5-6. Corte transversal del bulbo raquídeo a nivel de la decusación de los lemniscos mediales. (Tinción de Weigert.)

ción de los lemniscos (fig. 5-4B). Están muy cerca entre sí y se conocen en conjunto con el nombre de **lemnisco espinal**. Los **tractos espinocerebeloso, vestibuloespinal** y **rubroespinal** están ubicados en la región anterolateral del bulbo raquídeo.

Nivel de las olivas

Un corte transversal a través de las olivas pasa a través de la parte inferior del cuarto ventrículo (figs. 5-7 y 5-8). La cantidad de sustancia gris en este nivel ha aumentado debido a la presencia del complejo de los núcleos olivares, de los núcleos de los nervios vestibulococlear, glosofaríngeo, vago, accesorio e hipogloso y de los núcleos arciformes.

COMPLEJO DE LOS NÚCLEOS OLIVARES

El núcleo más grande de este complejo es el **núcleo olivar inferior** (figs. 5-7 y 5-8). La sustancia gris tiene la

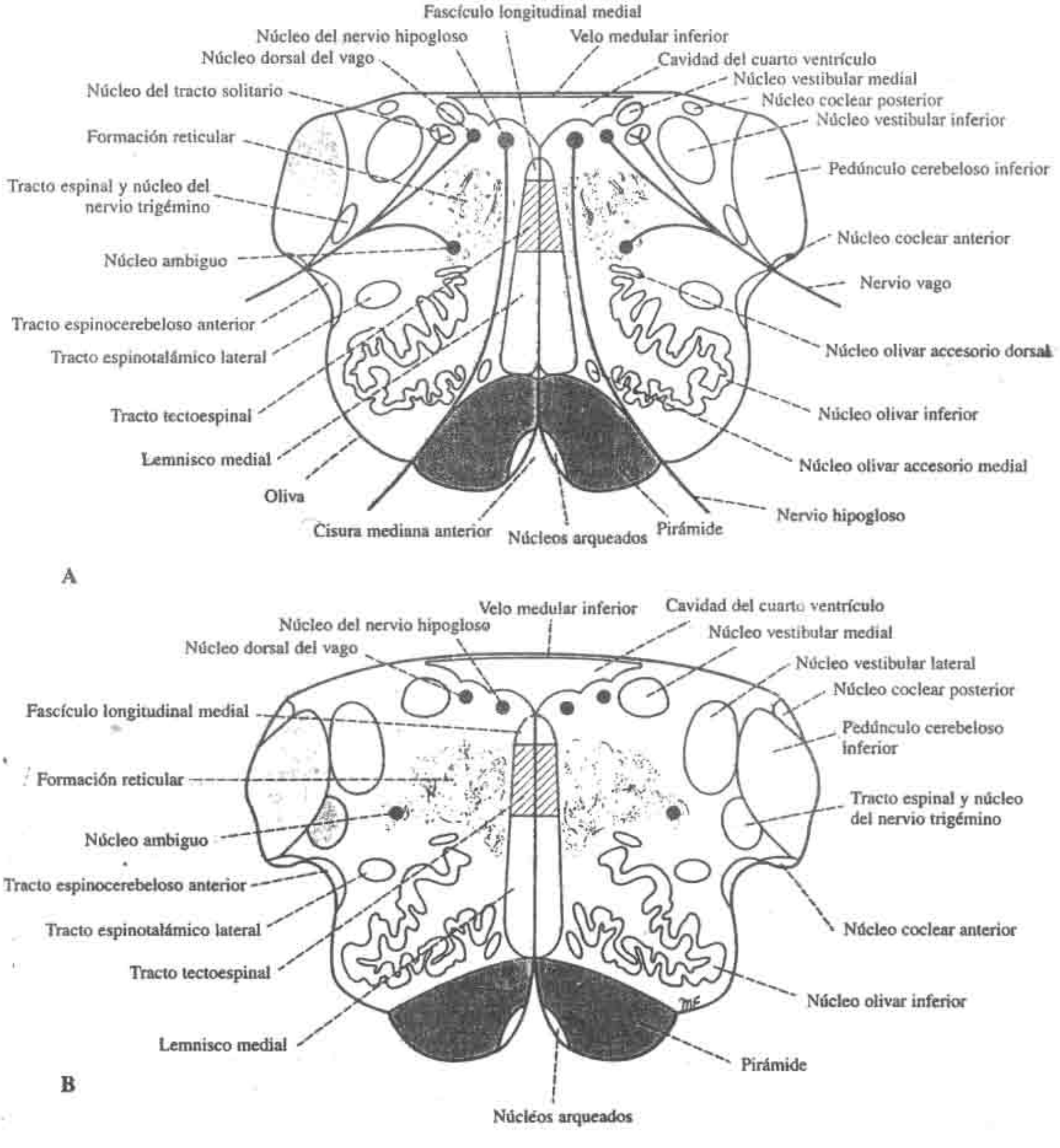

Fascículo longitudinal medial
Núcleo del nervio hipogloso
Velo medular inferior
Núcleo dorsal del vago
Cavidad del cuarto ventrículo
Núcleo vestibular medial
Núcleo del tracto solitario
Núcleo coclear posterior
Núcleo vestibular inferior
Formación reticular
Pedúnculo cerebeloso inferior
Tracto espinal y núcleo del nervio trigémino
Núcleo coclear anterior
Núcleo ambiguo
Nervio vago
Tracto espinocerebeloso anterior
Núcleo olivar accesorio dorsal
Tracto espinotalámico lateral
Núcleo olivar inferior
Tracto tectoespinal
Núcleo olivar accesorio medial
Lemnisco medial
Oliva
Nervio hipogloso
Cisura mediana anterior
Núcleos arqueados
Pirámide
A
Velo medular inferior
Cavidad del cuarto ventrículo
Núcleo del nervio hipogloso
Núcleo vestibular medial
Núcleo dorsal del vago
Núcleo vestibular lateral
Núcleo coclear posterior
Fascículo longitudinal medial
Pedúnculo cerebeloso inferior
Formación reticular
Tracto espinal y núcleo del nervio trigémino
Núcleo ambiguo
Tracto espinocerebeloso anterior
Núcleo coclear anterior
Tracto espinotalámico lateral
Tracto tectoespinal
Núcleo olivar inferior
ME
Lemnisco medial
Pirámide
B
Núcleos arqueados

Fig. 5-7. Cortes transversales del bulbo raquídeo a nivel de: **A.** Parte media de los núcleos olivares. **B.** Parte superior de los núcleos olivares inmediatamente por debajo de la protuberancia.

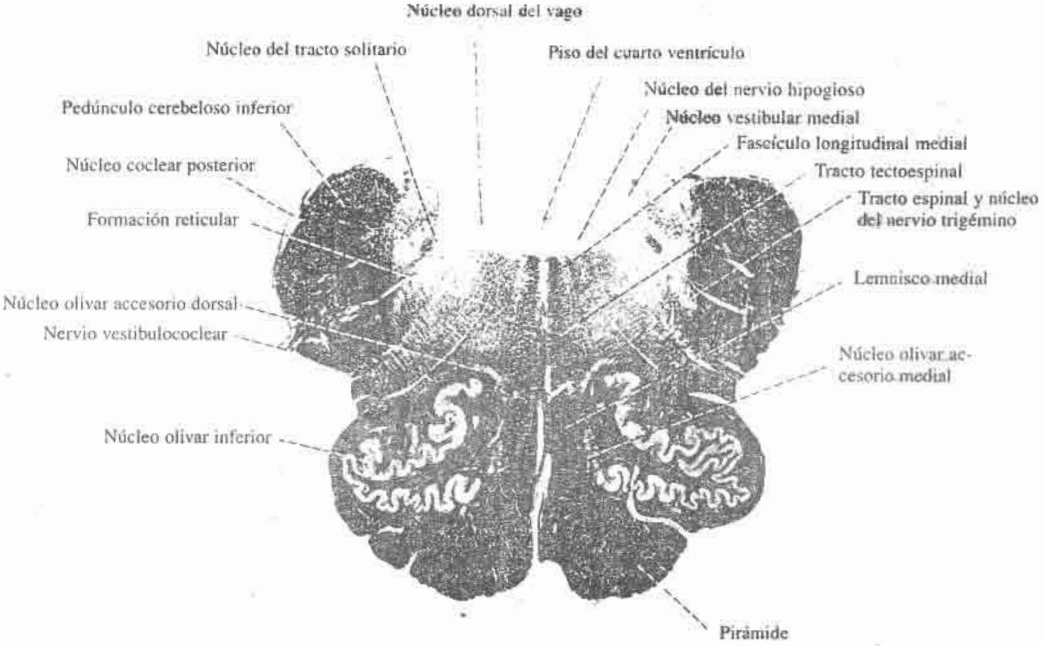

Núcleo dorsal del vago
Núcleo del tracto solitario
Piso del cuarto ventrículo
Pedúnculo cerebeloso inferior
Núcleo del nervio hipogloso
Núcleo vestibular medial
Fascículo longitudinal medial
Núcleo coclear posterior
Tracto tectoespinal
Formación reticular
Tracto espinal y núcleo del nervio trigémino
Lemnisco medial
Núcleo olivar accesorio dorsal
Nervio vestibulococlear
Núcleo olivar accesorio medial
Núcleo olivar inferior
Pirámide

Fig. 5-8. Corte transversal del bulbo raquídeo a nivel de la parte media de los núcleos olivares. (Tinción de Weigert.)

forma de una bolsa arrugada con su boca dirigida medialmente; es responsable de la elevación sobre la superficie del bulbo raquídeo denominada **oliva**. También están presentes **núcleos olivares accesorios dorsal** y **medial**, más pequeños. Las células del núcleo olivar inferior envían fibras medialmente a través de la línea media para entrar en el cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso inferior. Las fibras aferentes alcanzan los núcleos olivares inferiores desde la médula espinal (los **tractos espinoolivares**) y desde el cerebelo y la corteza cerebral. La función de los núcleos olivares se asocia con el movimiento muscular voluntario.

NÚCLEOS VESTIBULOCOCLEARES

El **complejo de los núcleos vestibulares** está formado por los siguientes núcleos: 1) **núcleo vestibular medial**, 2) **núcleo vestibular inferior**, 3) **núcleo vestibular lateral** y 4) **núcleo vestibular superior**. Los detalles de estos núcleos y sus conexiones se explican más adelante. Los núcleos vestibulares medial e inferior pueden observarse en el corte a este nivel (figs. 5-7 y 5-8).

Los **núcleos cocleares** son dos. El **núcleo coclear anterior** se ubica sobre la cara anterolateral del pedúnculo cerebeloso inferior y el **núcleo coclear posterior** está situado sobre la cara posterior del pedúnculo lateral al piso del cuarto ventrículo (figs. 5-7 y 5-8). Las conexiones de estos núcleos se describen más adelante.

NÚCLEO AMBIGUO

El núcleo ambiguo consiste en grandes neuronas motoras y está situado en la profundidad de la formación reticular (figs. 5-7 y 5-9). Las fibras nerviosas emergentes se unen a los nervios glosofaríngeo, vago y a la porción craneana del nervio accesorio y se distribuyen en el músculo esquelético voluntario.

SUSTANCIA GRIS CENTRAL

A este nivel, la sustancia gris central se ubica por debajo del piso del cuarto ventrículo (figs. 5-7 y 5-8). De adentro hacia afuera (fig. 5-9) pueden reconocerse las siguientes estructuras: 1) el **núcleo del nervio hipogloso**, 2) el **núcleo dorsal del vago**, 3) el **núcleo del tracto solitario** y 4) los **núcleos vestibulares medial** e **inferior** (véase antes). El núcleo ambiguo, al que ya nos referimos, se ubica profundamente dentro de la formación reticular (fig. 5-7). En el capítulo 11 se describen las conexiones y la importancia funcional de estos núcleos.

Se cree que los núcleos arciformes son los **núcleos pontinos** (véase pág. 202) desplazados hacia abajo y están ubicados sobre la superficie anterior de las pirámides (fig. 5-7). Reciben fibras nerviosas de la corteza cerebral y envían fibras eferentes al cerebelo a través de las **fibras arciformes externas anteriores**.

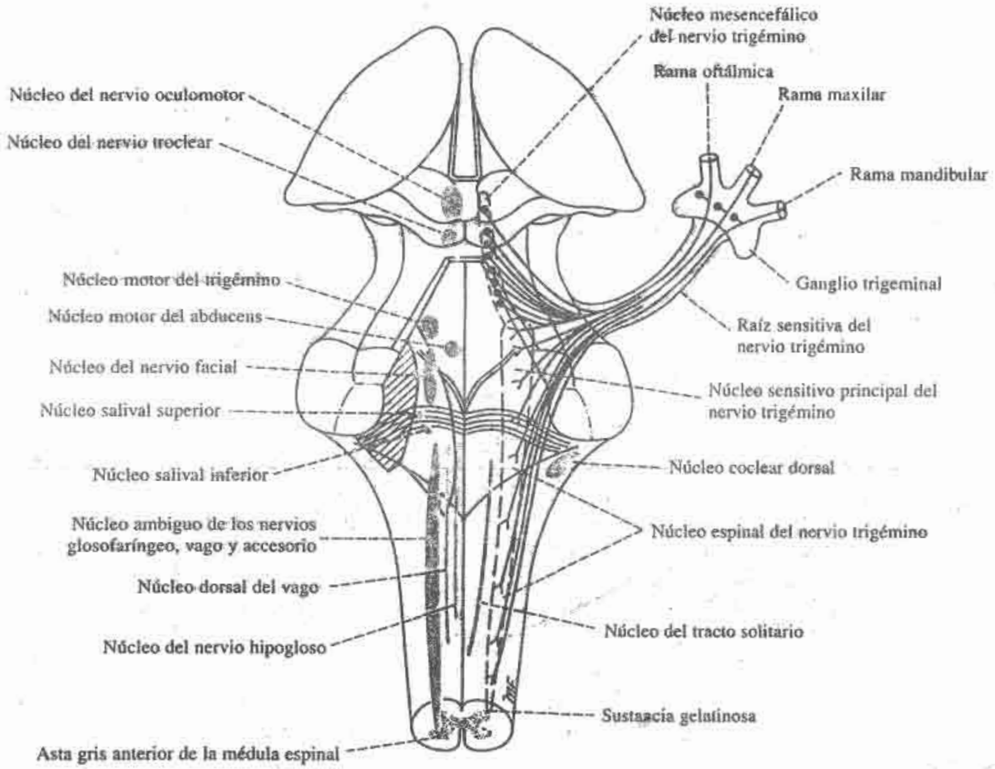

Núcleo mesencefálico del nervio trigémino
Núcleo del nervio oculomotor
Rama oftálmica
Rama maxilar
Núcleo del nervio troclear
Rama mandibular
Núcleo motor del trigémino
Ganglio trigeminal
Núcleo motor del abducens
Raíz sensitiva del nervio trigémino
Núcleo del nervio facial
Núcleo sensitivo principal del nervio trigémino
Núcleo salival superior
Núcleo salival inferior
Núcleo coclear dorsal
Núcleo ambiguo de los nervios glosofaríngeo, vago y accesorio
Núcleo espinal del nervio trigémino
Núcleo dorsal del vago
Núcleo del tracto solitario
Núcleo del nervio hipogloso
Sustancia gelatinosa
Asta gris anterior de la médula espinal

Fig. 5-9. Posición de los núcleos de los nervios craneanos en el tronco encefálico. La zona rayada indica la posición de los núcleos vestibulares.

Las **pirámides** contienen las fibras corticoespinales y algunas fibras corticonucleares se sitúan en la parte anterior del bulbo separada por la cisura mediana anterior (figs. 5-7 y 5-8); las fibras corticoespinales descienden a la médula espinal y las corticonucleares se distribuyen a los núcleos motores de los nervios craneanos situados dentro del bulbo.

El **lemnisco medial** forma un tracto aplanado a cada lado de la línea media por detrás de la pirámide (figs. 5-7 y 5-8). Estas fibras emergen de la decusación de los lemniscos y transmiten información sensitiva al tálamo.

El **fascículo longitudinal medial** forma un pequeño tracto de fibras nerviosas situadas a cada lado de la línea media por detrás del lemnisco medial y por delante del núcleo del hipogloso (véanse figs. 5-7 y 5-8). Consisten en fibras ascendentes y descendentes, cuyas conexiones se describen en la página 202.

El **pedúnculo cerebeloso inferior** está situado en el ángulo posterolateral del corte en el lado externo del cuarto ventrículo (figs. 5-7 y 5-8).

El **tracto espinal del nervio trigémino** y **su núcleo** están situados sobre la cara anteromedial del pedúnculo cerebeloso inferior (figs. 5-7 y 5-8).

El **tracto espinocerebeloso anterior** está situado cerca de la superficie en el intervalo entre el núcleo olivar inferior y el núcleo del tracto espinal del nervio trigémino (figs. 5-7 y 5-8). El **lemnisco espinal**, que consiste en los **tractos espinotalámico anterior**, **espinotalámico lateral** y **espinotectal** está situado profundamente.

La **formación reticular**, que consiste en una mezcla difusa de fibras nerviosas y pequeños grupos de células nerviosas, está situada profundamente por detrás del núcleo olivar (figs. 5-7 y 5-8). A este nivel, la formación reticular sólo representa una pequeña parte de este sistema, que también se presenta en la protuberancia y en el mesencéfalo.

Los **nervios glosofaríngeo, vago** y la **parte craneana del nervio accesorio** se dirigen hacia adelante y afuera a través de la formación reticular (fig. 5-7). Las fibras del nervio emergen entre las olivas y los pedúnculos cerebelosos inferiores. Los **nervios hipoglosos** también discurren por adelante y afuera a través de la formación reticular y emergen entre las pirámides y las olivas (fig. 5-7).

Nivel inmediatamente inferior a la protuberancia

No existen grandes cambios, en comparación con el nivel previo, en la distribución de las sustancias gris y blanca (figs. 5-7 y 5-9). El núcleo vestibular lateral ha reemplazado al núcleo vestibular anterior y los núcleos cocleares ahora son visibles sobre las superficies anterior y posterior del pedúnculo cerebeloso inferior.

ASPECTO MACROSCÓPICO DE LA PROTUBERANCIA

La protuberancia está situada por delante del cerebelo (fig. 5-10) y conecta el bulbo raquídeo con el mesencéfalo. Mide aproximadamente 2,5 cm de largo y debe su nombre al aspecto que presenta sobre la superficie anterior, que es la de un puente que conecta los hemisferios cerebelosos derecho e izquierdo.

La superficie anterior es convexa de lado a lado y muestra muchas fibras transversas que convergen a cada lado para formar el **pedúnculo cerebeloso medio** (fig. 5-10). Existe un surco poco profundo en la línea media, el **surco basilar**, que aloja a la arteria basilar. Sobre la superficie anterolateral de la protuberancia el **nervio trigémino** sale a cada lado. Cada nervio consiste en una porción medial más pequeña –la **raíz motora**– y una porción lateral más grande –la **raíz sensitiva**–. Del surco ubicado entre la protuberancia y el bulbo raquídeo salen, de adentro hacia afuera, los **nervios abducens (motor ocular externo), facial** y **vestibulococlear** (fig. 5-10).

La superficie posterior de la protuberancia está oculta de la vista por el cerebelo (fig. 5-11). Forma la mitad superior del piso del cuarto ventrículo y tiene una forma triangular. La superficie posterior está limitada hacia afuera por los **pedúnculos cerebelosos superiores** y está dividida en mitades simétricas por un **surco mediano**. Por fuera de este surco se encuentra una elevación elongada, la **eminencia medial**, que está limitada lateralmente por un surco, el **surco limitante** (fig. 5-11). El extremo inferior de la eminencia medial se encuentra ligeramente expandido para formar el **colículo facial**, que es producido por la raíz del nervio facial que se enrolla alrededor del núcleo del nervio abducens (fig. 5-12). El piso de la parte superior del **surco limitante** es de color gris azulado y se denomina **sustancia ferruginosa**; debe su color a un grupo de células nerviosas profundamente pigmentadas. Por fuera del surco limitante se encuentra **el área vestibular** producida por los núcleos vestibulares subyacentes (fig. 5-11).

ESTRUCTURA INTERNA DE LA PROTUBERANCIA

Con fines descriptivos, la protuberancia se divide comúnmente por las fibras del **cuerpo trapezoide** que discurren transversalmente en una parte posterior, el **tegmento**, y una **parte basal** anterior (fig. 5-12).

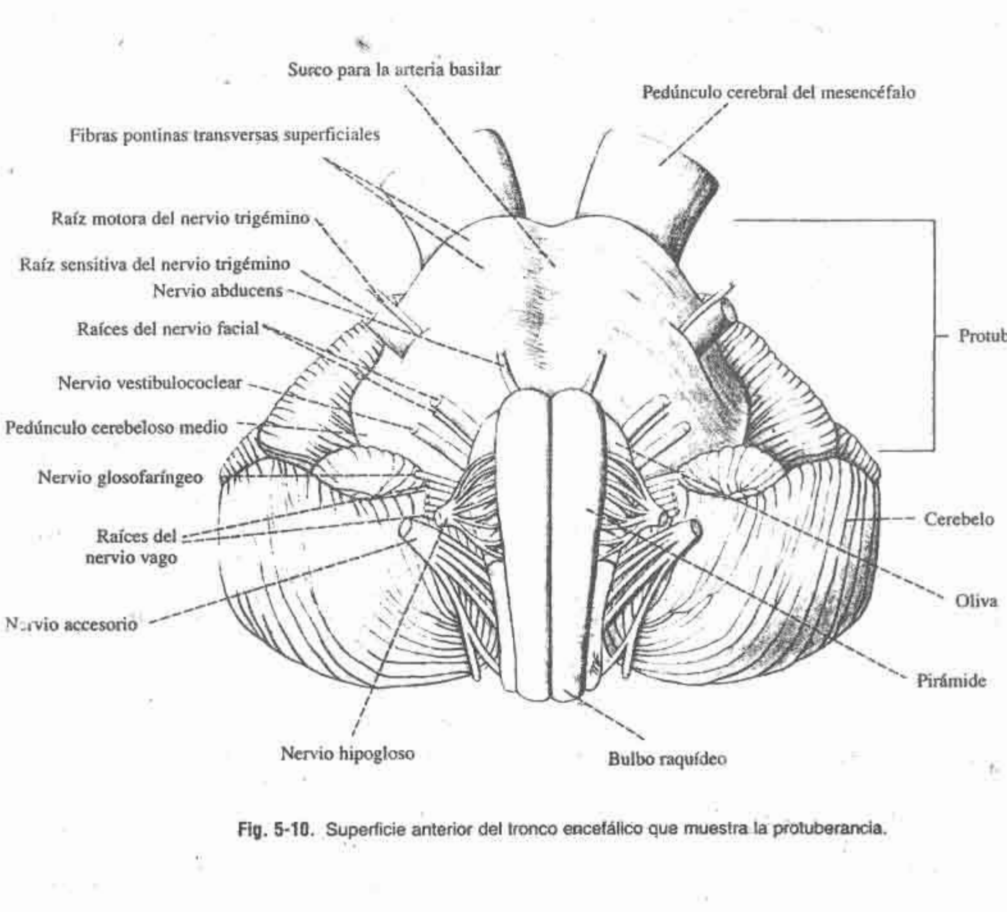

Surco para la arteria basilar
Pedúnculo cerebral del mesencéfalo
Fibras pontinas transversas superficiales
Raíz motora del nervio trigémino
Raíz sensitiva del nervio trigémino
Nervio abducens
Raíces del nervio facial
Nervio vestibulococlear
Pedúnculo cerebeloso medio
Nervio glosofaríngeo
Raíces del nervio vago
Nervio accesorio
Nervio hipogloso
Bulbo raquídeo
Protuberancia
Cerebelo
Oliva
Pirámide

Fig. 5-10. Superficie anterior del tronco encefálico que muestra la protuberancia.

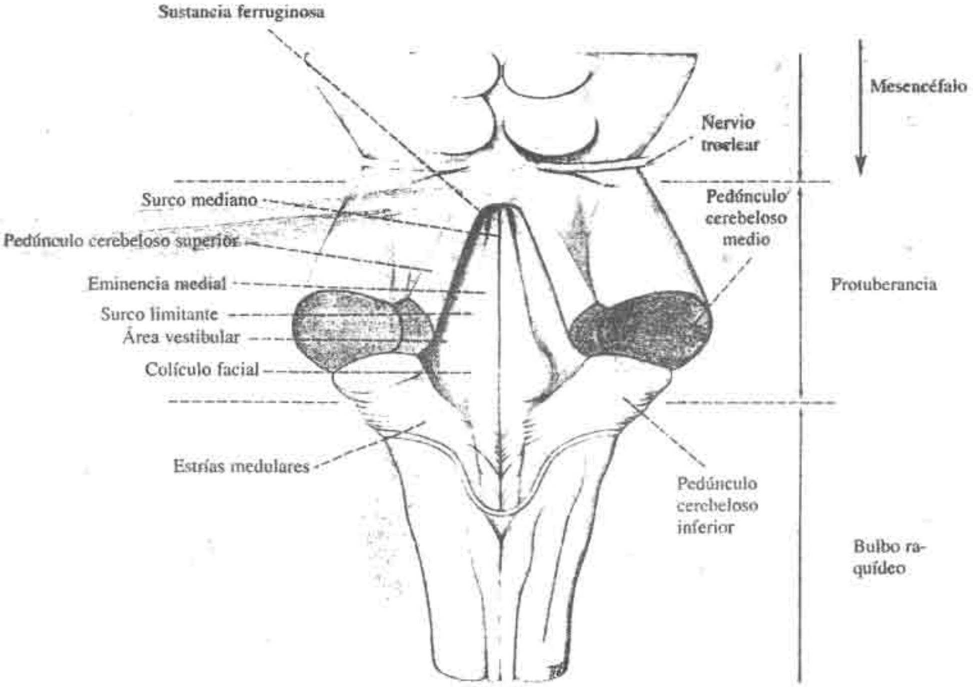

Sustancia ferruginosa
Mesencéfalo
Nervio troclear
Surco mediano
Pedúnculo cerebeloso superior
Pedúnculo cerebeloso medio
Eminencia medial
Protuberancia
Surco limitante
Área vestibular
Colículo facial
Estrías medulares
Pedúnculo cerebeloso inferior
Bulbo raquídeo

Fig. 5-11. Superficie posterior del tronco encefálico que muestra la protuberancia. Se ha quitado el cerebelo.

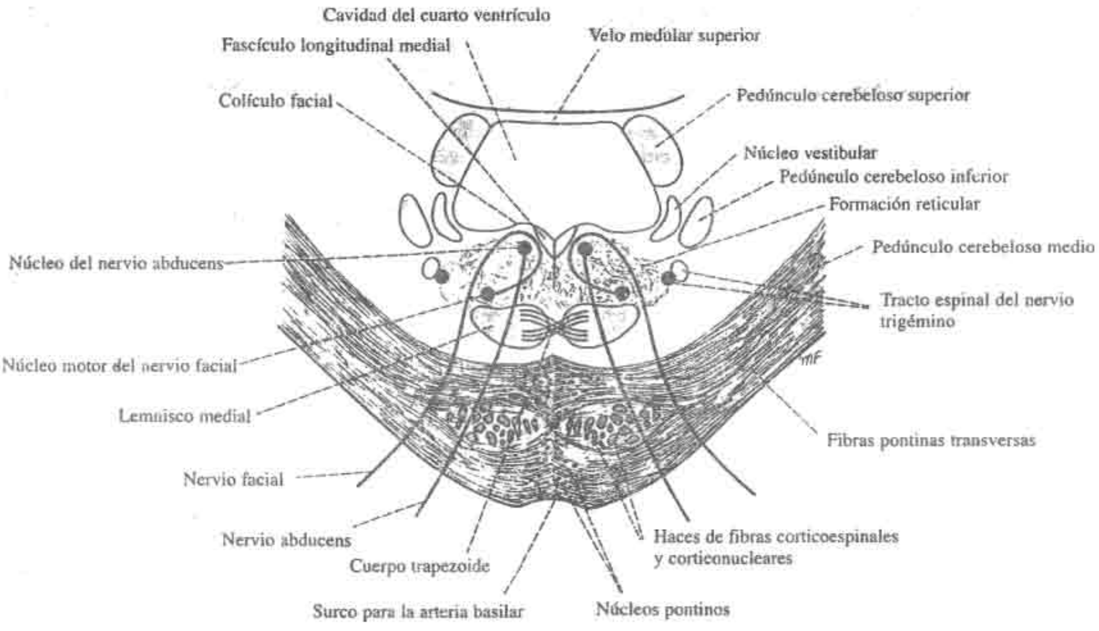

Cavidad del cuarto ventrículo
Fascículo longitudinal medial
Velo medular superior
Colículo facial
Pedúnculo cerebeloso superior
Núcleo vestibular
Pedúnculo cerebeloso inferior
Formación reticular
Núcleo del nervio abducens
Pedúnculo cerebeloso medio
Tracto espinal del nervio trigémino
Núcleo motor del nervio facial
Lemnisco medial
Fibras pontinas transversas
Nervio facial
Haces de fibras corticoespinales y corticonucleares
Nervio abducens
Cuerpo trapezoide
Surco para la arteria basilar
Núcleos pontinos

Fig. 5-12. Corte transversal a través de la parte caudal de la protuberancia a nivel del colículo facial.

La estructura de la protuberancia puede estudiarse en dos niveles: 1) **corte transversal** a través de la porción caudal, que pasa a través del colículo inferior y 2) corte transversal a través de la porción craneana, que pasa a través de los núcleos trigeminales. Para una comparación de los dos niveles de la protuberancia y las principales estructuras presentes en cada nivel véase el cuadro 5-2.

Corte transversal a través de la parte caudal

El **lemnisco medial** rota a medida que se dirige desde el bulbo hacia la protuberancia. Está ubicado en la parte más anterior del tegmento y su eje mayor corre transversalmente (fig. 5-12). El lemnisco medial está acompañado por los lemniscos espinal y lateral.

El **núcleo facial** se ubica posterior a la porción lateral del lemnisco medial. Las fibras del nervio facial se enrollan alrededor del **núcleo del nervio abducens** y producen el **colículo facial** (fig. 5-12). Las fibras del nervio facial se dirigen luego hacia adelante entre el núcleo facial y el extremo superior del núcleo del tracto espinal del nervio trigémino.

El **fascículo longitudinal medial** está ubicado por debajo del piso del cuarto ventrículo a cada lado de la línea media (fig. 5-12). El fascículo longitudinal medial es la vía principal que conecta los núcleos vestibulares y cocleares con los núcleos que controlan los músculos extraoculares (núcleos de los nervios oculomotor, troclear y abducens).

El **núcleo vestibular medial** está ubicado por fuera del núcleo abducens (fig. 5-12) y está en estrecha relación con el pedúnculo cerebeloso inferior. A este nivel se hallan la parte superior del núcleo vestibular lateral y la parte inferior del núcleo vestibular superior. También se encuentran a este nivel los **núcleos cocleares posterior** y **anterior**.

El **núcleo espinal del nervio trigémino** y su tracto se ubican sobre la cara anteromedial del pedúnculo cerebeloso inferior (fig. 5-12).

El **cuerpo trapezoide** está formado por fibras derivadas de los núcleos cocleares y los núcleos del cuerpo trapezoide. Corren transversalmente (fig. 5-12) en la parte anterior del tegmento (pág. 201).

La parte basilar de la protuberancia, a este nivel, contiene pequeñas masas de células nerviosas denominadas **núcleos pontinos** (fig. 5-12). Las **fibras corticopontinas** del pie del pedúnculo del mesencéfalo terminan en los núcleos pontinos. Los axones de estas células dan origen a las **fibras transversas** de la protuberancia, que cruzan la línea media e intersectan los tractos corticoespinales y corticonucleares, separándolos en pequeños haces. Las fibras transversas de la protuberancia entran en el pedúnculo cerebeloso medio y se distribuyen en el hemisferio cerebeloso. Esta conexión forma la vía principal que conecta la corteza cerebral con el cerebelo.

Corte transversal a través de la parte craneana

La estructura interna de la parte craneana de la protuberancia es similar a la observada a nivel caudal (figs. 5-13 a 5-15), pero contiene ahora los núcleos motores y sensitivos principales del nervio trigémino.

El **núcleo motor el nervio trigémino** está ubicado por debajo de la parte lateral del cuarto ventrículo dentro de la formación reticular (figs. 5-13 y 5-14). Las fibras motoras salientes discurren hacia adelante a través de la sustancia de la protuberancia y salen sobre su superficie anterior.

El **núcleo sensitivo principal del nervio trigémino** está ubicado sobre la cara lateral del núcleo motor (figs. 5-13 y 5-14); continúa por abajo con el núcleo del tracto espinal. Las fibras sensitivas entrantes discurren a través de la sustancia de la protuberancia y se ubican laterales a las fibras motoras (fig. 5-13).

El **pedúnculo cerebeloso superior** se sitúa posterolateralmente al núcleo motor del nervio trigémino (figs. 5-13 y 5-14). Está unido por el **tracto espinocerebeloso anterior**.

El **cuerpo trapezoide** y el **lemnisco medial** están ubicados en la misma posición que en el corte ya descrito (fig. 5-13). Los **lemniscos lateral** y **medial** se ubican en el extremo lateral del lemnisco medial (figs. 5-13 y 5-15).

Cuadro 5-2 Comparación de los diferentes niveles de la protuberancia que muestra las principales estructuras en cada nivel*

Nivel	Cavidad	Núcleos	Tractos motores	Tractos sensitivos
Colículo facial	Cuarto ventrículo	Núcleo del nervio facial, núcleo del nervio abducens, núcleo vestibular medial, núcleo espinal del nervio craneano V, núcleos pontinos, núcleos trapezoides	Tractos corticoespinales y corticonucleares, fibras pontinas transversas, fascículo longitudinal medial	Tracto espinal del nervio craneano V; lemniscos lateral, espinal y medial
Núcleos trigeminales	Cuarto ventrículo	Núcleo sensitivo y motor principal del nervio craneano V, núcleos pontinos, núcleos trapezoides	Tractos corticoespinales y corticonucleares, fibras pontinas transversas, fascículo longitudinal medial	Lemniscos lateral, espinal y medial

*Obsérvese que la formación reticular está presente en todos los niveles.

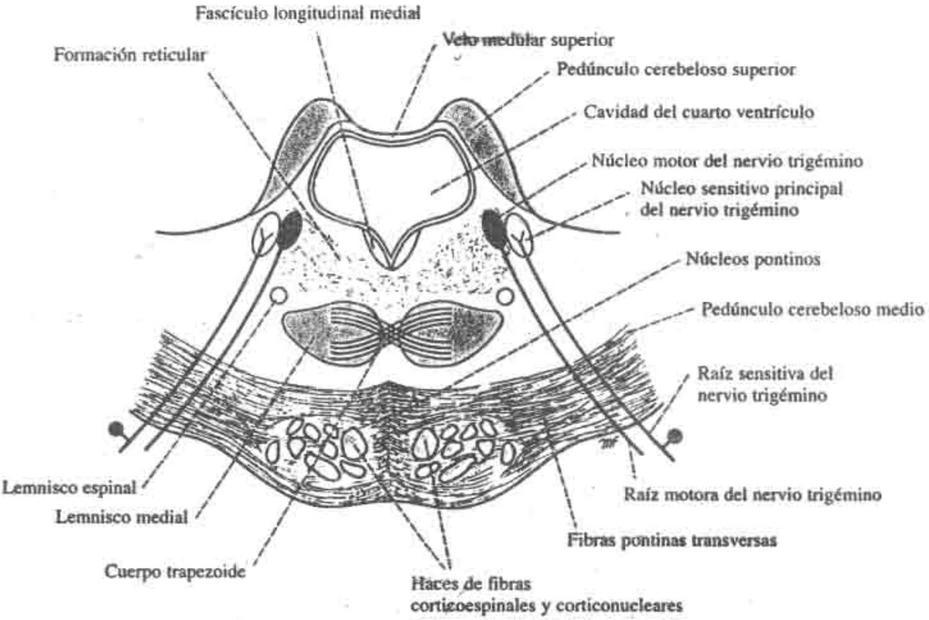

Fascículo longitudinal medial
Velo medular superior
Formación reticular
Pedúnculo cerebeloso superior
Cavidad del cuarto ventrículo
Núcleo motor del nervio trigémino
Núcleo sensitivo principal del nervio trigémino
Núcleos pontinos
Pedúnculo cerebeloso medio
Raíz sensitiva del nervio trigémino
Lemnisco espinal
Lemnisco medial
Raíz motora del nervio trigémino
Fibras pontinas transversas
Cuerpo trapezoide
Haces de fibras corticoespinales y corticonucleares

Fig. 5-13. Corte transversal a través de la protuberancia a nivel de los núcleos del nervio trigémino.

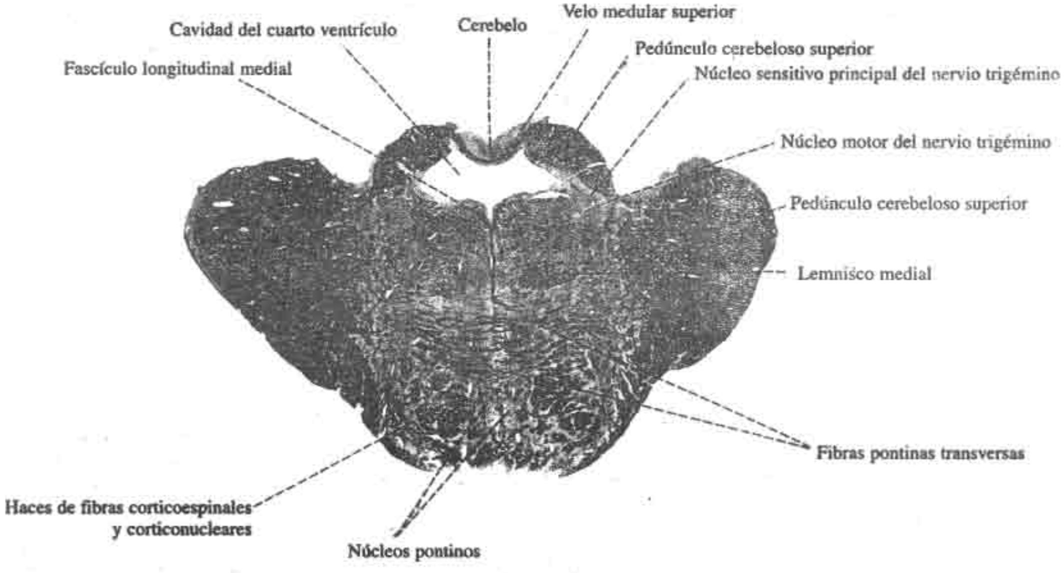

Cavidad del cuarto ventrículo
Cerebelo
Velo medular superior
Pedúnculo cerebeloso superior
Fascículo longitudinal medial
Núcleo sensitivo principal del nervio trigémino
Núcleo motor del nervio trigémino
Pedúnculo cerebeloso superior
Lemnisco medial
Fibras pontinas transversas
Haces de fibras corticoespinales y corticonucleares
Núcleos pontinos

Fig. 5-14. Microfotografía de un corte transversal de la protuberancia a nivel de los núcleos del nervio trigémino.

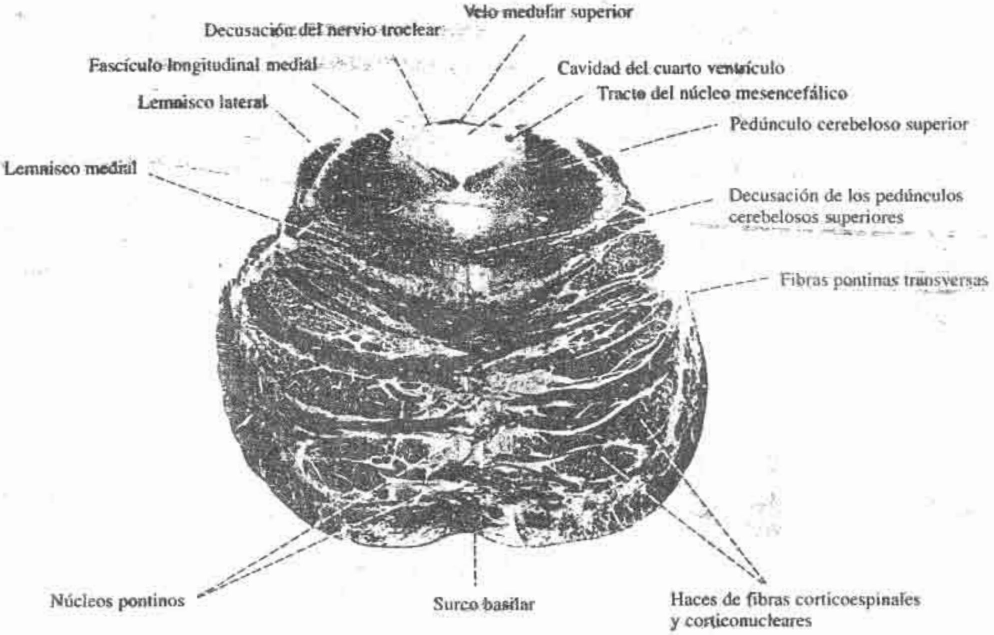

Velo medular superior
Decusación del nervio troclear
Fascículo longitudinal medial
Cavidad del cuarto ventrículo
Tracto del núcleo mesencefálico
Lemnisco lateral
Pedúnculo cerebeloso superior
Lemnisco medial
Decusación de los pedúnculos cerebelosos superiores
Fibras pontinas transversas
Núcleos pontinos
Surco basilar
Haces de fibras corticoespinales y corticonucleares

Fig. 5-15. Microfotografía de un corte transversal de la parte más rostral de la protuberancia.

ASPECTO MACROSCÓPICO DEL MESENCÉFALO

El mesencéfalo mide aproximadamente 2 cm de longitud y conecta la protuberancia y el cerebelo con el prosencéfalo (fig. 5-16). Su eje longitudinal se inclina hacia adelante a medida que asciende a través del orificio de la tienda del cerebelo. El mesencéfalo está atravesado por un canal estrecho, el **acueducto cerebral**, que está lleno con líquido cefalorraquídeo (figs. 5-17, 5-18 a 5-21).

Sobre la cara posterior hay cuatro **colículos** (tubérculos cuadrigéminos). Éstos son eminencias redondeadas que se dividen en pares superiores e inferiores por un surco vertical y un surco transverso (fig. 5-19). Los colículos superiores son centros para los reflejos visuales (pág. 208) y los inferiores son centros auditivos inferiores. En la línea media por debajo de los colículos inferiores emergen los nervios trocleares. Éstos son nervios de diámetro pequeño que rodean la cara lateral del mesencéfalo para entrar en la pared lateral del seno cavernoso.

Sobre la cara lateral del mesencéfalo, los brazos de los colículos superiores e inferiores ascienden en dirección anterolateral (fig. 5-16). El **brazo del colículo superior** se dirige del colículo superior al cuerpo geniculado lateral y la cintilla óptica. El **brazo inferior** conecta el colículo inferior con el **cuerpo geniculado medial**.

Sobre la cara anterior del mesencéfalo (fig. 5-16) hay una depresión profunda en la línea media, la **fosa interpeduncular**, que está limitada a cada lado por el **pie del pedúnculo cerebral**. Muchos vasos sanguíneos pequeños perforan el piso de la fosa interpeduncular y esta región se denomina **sustancia perforada posterior** (fig. 5-16). El nervio oculomotor sale de un surco ubicado sobre la cara medial del pie del pedúnculo cerebral y se dirige hacia adelante en la pared lateral del seno cavernoso.

ESTRUCTURA INTERNA DEL MESENCÉFALO

El mesencéfalo comprende dos mitades laterales, denominadas **pedúnculos cerebrales**; cada uno de ellos se divide en una parte anterior, **el pie del pedúnculo cerebral** y una parte posterior, **el tegmento**, por una banda pigmentada de sustancia gris, la **sustancia negra** (figs. 5-17 y 5-18). La estrecha cavidad del mesencéfalo es el **acueducto cerebral**, que conecta el tercero y el cuarto ventrículos. El **techo** es la parte del mesencéfalo posterior al acueducto cerebral; tiene cuatro pequeños engrosamientos superficiales, ya mencionados: los dos **colículos superiores** y los **dos colículos inferiores** (figs. 5-17 y 5-18). El acueducto cerebral está revestido por epéndimo y rodeado por la **sustancia gris central**. En los cortes transversales del mesencéfalo se puede observar la fosa interpeduncular que separa los pies de los pedúnculos cerebrales, mientras que el tegmento continúa a través del plano mediano (véase fig. 5-17).

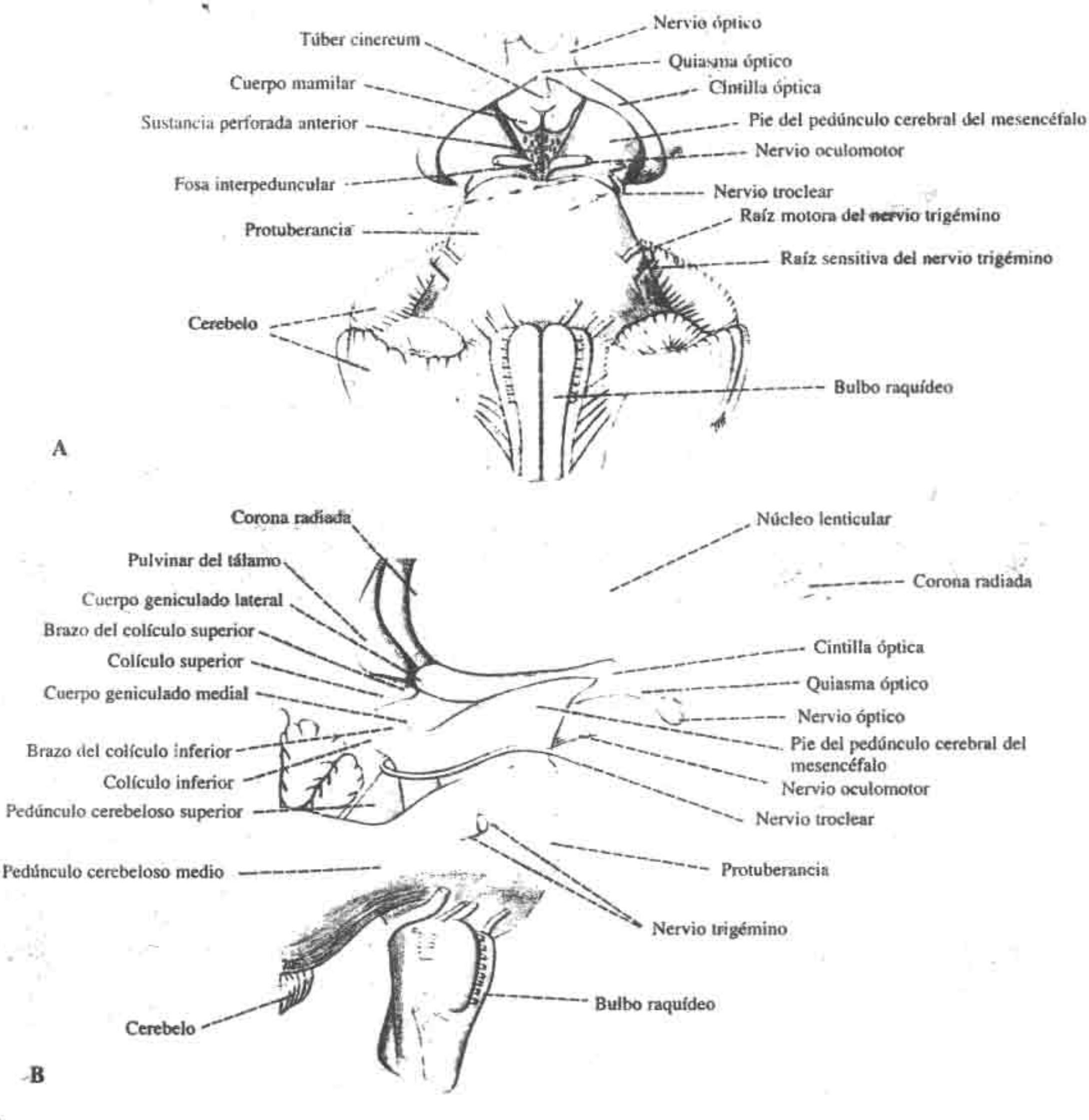

Túber cinereum
Cuerpo mamilar
Sustancia perforada anterior
Fosa interpeduncular
Protuberancia
Cerebelo
Nervio óptico
Quiasma óptico
Cintilla óptica
Pie del pedúnculo cerebral del mesencéfalo
Nervio oculomotor
Nervio troclear
Raíz motora del nervio trigémino
Raíz sensitiva del nervio trigémino
Bulbo raquídeo
A
Corona radiada
Pulvinar del tálamo
Cuerpo geniculado lateral
Brazo del colículo superior
Colículo superior
Cuerpo geniculado medial
Brazo del colículo inferior
Colículo inferior
Pedúnculo cerebeloso superior
Pedúnculo cerebeloso medio
Cerebelo
Núcleo lenticular
Corona radiada
Cintilla óptica
Quiasma óptico
Nervio óptico
Pie del pedúnculo cerebral del mesencéfalo
Nervio oculomotor
Nervio troclear
Protuberancia
Nervio trigémino
Bulbo raquídeo
B

Fig. 5-16. Mesencéfalo. A. Vista anterior. B. Vista lateral.

Corte transversal del mesencéfalo a nivel de los colículos inferiores

El colículo inferior, que consiste en un núcleo grande de sustancia gris, se ubica por debajo de la elevación superficial correspondiente y forma parte de la vía auditiva (figs. 5-18A y 5-20). Recibe muchas de las fibras terminales del lemnisco lateral. La vía continúa luego a través del brazo inferior hasta el cuerpo geniculado medial.

El **núcleo troclear** está ubicado en la sustancia gris central, próximo al plano mediano inmediatamente posterior al **fascículo longitudinal medial**. Las fibras emergentes del núcleo troclear se dirigen hacia afuera y atrás alrededor de la sustancia gris central y dejan el mesencéfalo inmediatamente por debajo de los colículos inferiores. Las fibras del nervio troclear luego se **decusan completamente** en el velo medular superior. Los **núcleos mesencefálicos del nervio trigémino** son laterales al acueducto cerebral (figs. 5-18A y 5-20). La **decusación de los pedúnculos cerebelosos superiores** ocupa la parte central del tegmento por delante del acueducto cerebral. La **formación reticular** es más pequeña que la de la protuberancia y está ubicada lateral a la decusación.

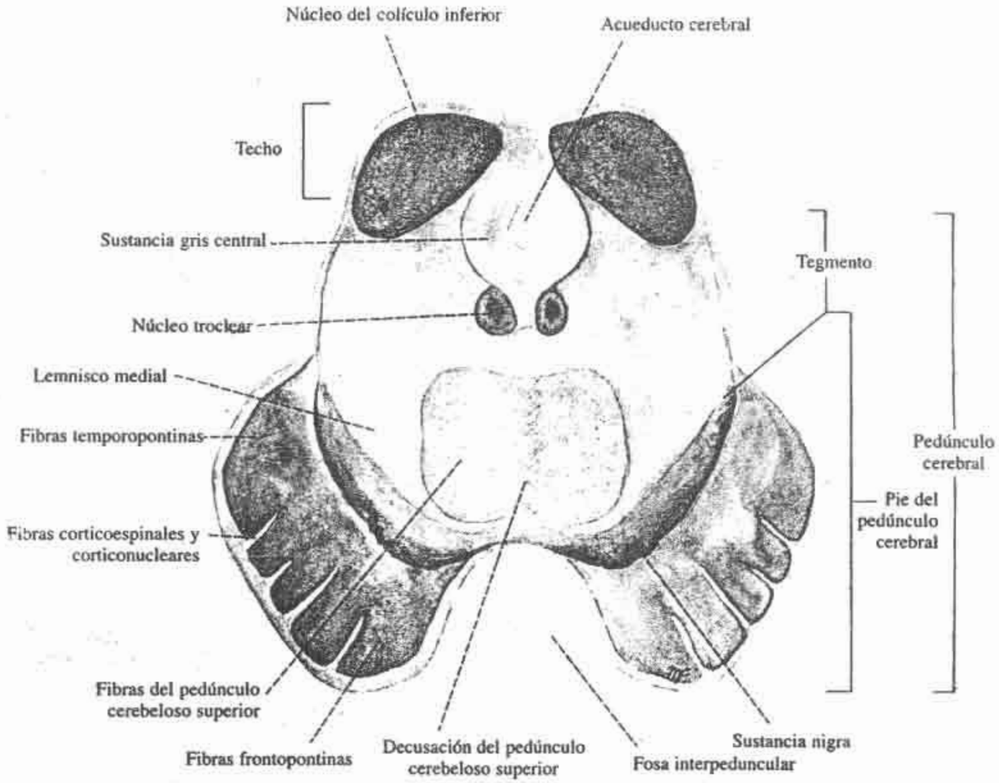

Núcleo del colículo inferior
Acueducto cerebral
Techo
Sustancia gris central
Tegmento
Núcleo troclear
Lemnisco medial
Fibras temporopontinas
Pedúnculo cerebral
Pie del pedúnculo cerebral
Fibras corticoespinales y corticonucleares
Fibras del pedúnculo cerebeloso superior
Fibras frontopontinas
Decusación del pedúnculo cerebeloso superior
Sustancia nigra
Fosa interpeduncular

Fig. 5-17. El corte transversal del mesencéfalo a través de los colículos inferiores muestra la división del mesencéfalo en el techo y los pedúnculos cerebrales. Obsérvese que los pedúnculos cerebrales están subdivididos por la sustancia nigra en el tegmento y el pie del pedúnculo cerebral.

El **lemnisco medial** asciende por detrás de la sustancia negra; los **lemniscos espinal** y **trigeminal** se ubican laterales al lemnisco medial (figs. 5-18 y 5-20). El **lemnisco lateral** está localizado por detrás del lemnisco trigeminal.

La **sustancia negra** (figs. 5-18 y 5-19) es un gran núcleo motor situado entre el tegmento y el pie del pedúnculo cerebral y se encuentra a lo largo del mesencéfalo. El núcleo está compuesto por neuronas multipolares de tamaño intermedio que poseen gránulos de inclusión de pigmento melánico dentro de su citoplasma. La sustancia negra está relacionada con el tono muscular y se conecta con la corteza cerebral, la médula espinal, el hipotálamo y los núcleos basales.

El **pie del pedúnculo cerebral** contiene tractos descendentes importantes y está separado del tegmento por la sustancia negra (figs. 5-18 y 5-20). Las fibras corticoespinales y cortinucleares ocupan los dos tercios medios del pie del pedúnculo cerebral. Las fibras frontopontinas ocupan la parte medial y las temporopontinas la parte lateral del pie (figs. 5-18 y 5-20). Estos tractos descendentes conectan la corteza cerebral con las células del asta gris anterior de la médula espinal, los núcleos de los nervios craneanos, la protuberancia y el cerebelo (cuadro 5-3).

Corte transversal del mesencéfalo a nivel de los colículos superiores

El **colículo superior** (figs. 5-18B y 5-21), un gran núcleo de sustancia gris que se ubica por debajo de la elevación superficial correspondiente, forma parte de los reflejos visuales. Está conectado con el cuerpo geniculado lateral por el brazo del colículo superior. Recibe fibras aferentes del nervio óptico, la corteza visual y el tracto espinotectal. Las fibras eferentes forman los tractos tectoespinal y tectobulbar, que probablemente sean responsables de los movimientos reflejos de los ojos, la cabeza y el cuello en respuesta a estímulos visuales. La vía aferente para el **reflejo fotomotor** termina en el **núcleo pretectal**. Éste es un pequeño grupo de neuronas situado cerca de la parte lateral del colículo superior. Después de hacer relevo en el núcleo pretectal, las fibras se dirigen al núcleo parasimpático del nervio oculomotor (núcleo de Edinger-Westphal). Las fibras salientes pasan luego al nervio oculomotor. El **nú-**

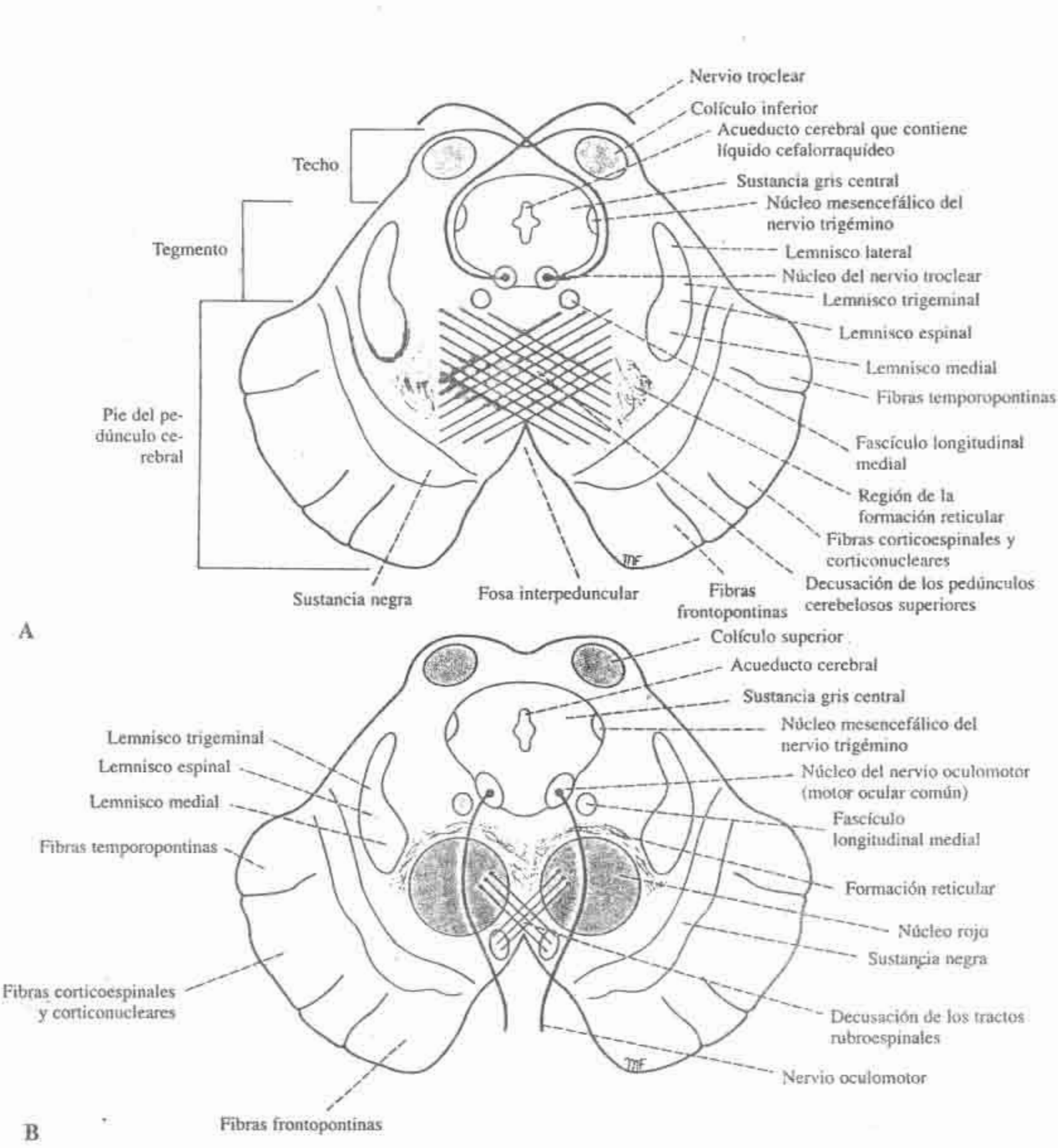

Nervio troclear
Colículo inferior
Acueducto cerebral que contiene líquido cefalorraquídeo
Techo
Sustancia gris central
Núcleo mesencefálico del nervio trigémino
Tegmento
Lemnisco lateral
Núcleo del nervio troclear
Lemnisco trigeminal
Lemnisco espinal
Lemnisco medial
Fibras temporopontinas
Pie del pedúnculo cerebral
Fascículo longitudinal medial
Región de la formación reticular
Fibras corticoespinales y corticonucleares
Decusación de los pedúnculos cerebelosos superiores
Sustancia negra
Fosa interpeduncular
Fibras frontopontinas
A
Colículo superior
Acueducto cerebral
Sustancia gris central
Núcleo mesencefálico del nervio trigémino
Lemnisco trigeminal
Lemnisco espinal
Lemnisco medial
Núcleo del nervio oculomotor (motor ocular común)
Fascículo longitudinal medial
Fibras temporopontinas
Formación reticular
Núcleo rojo
Sustancia negra
Fibras corticoespinales y corticonucleares
Decusación de los tractos rubroespinales
Nervio oculomotor
Fibras frontopontinas
B

Fig. 5-18. Cortes transversales del mesencéfalo. **A.** A nivel del colículo inferior. **B.** A nivel del colículo superior. Obsérvese que los nervios trocleares se decusan completamente dentro del velo medular superior.

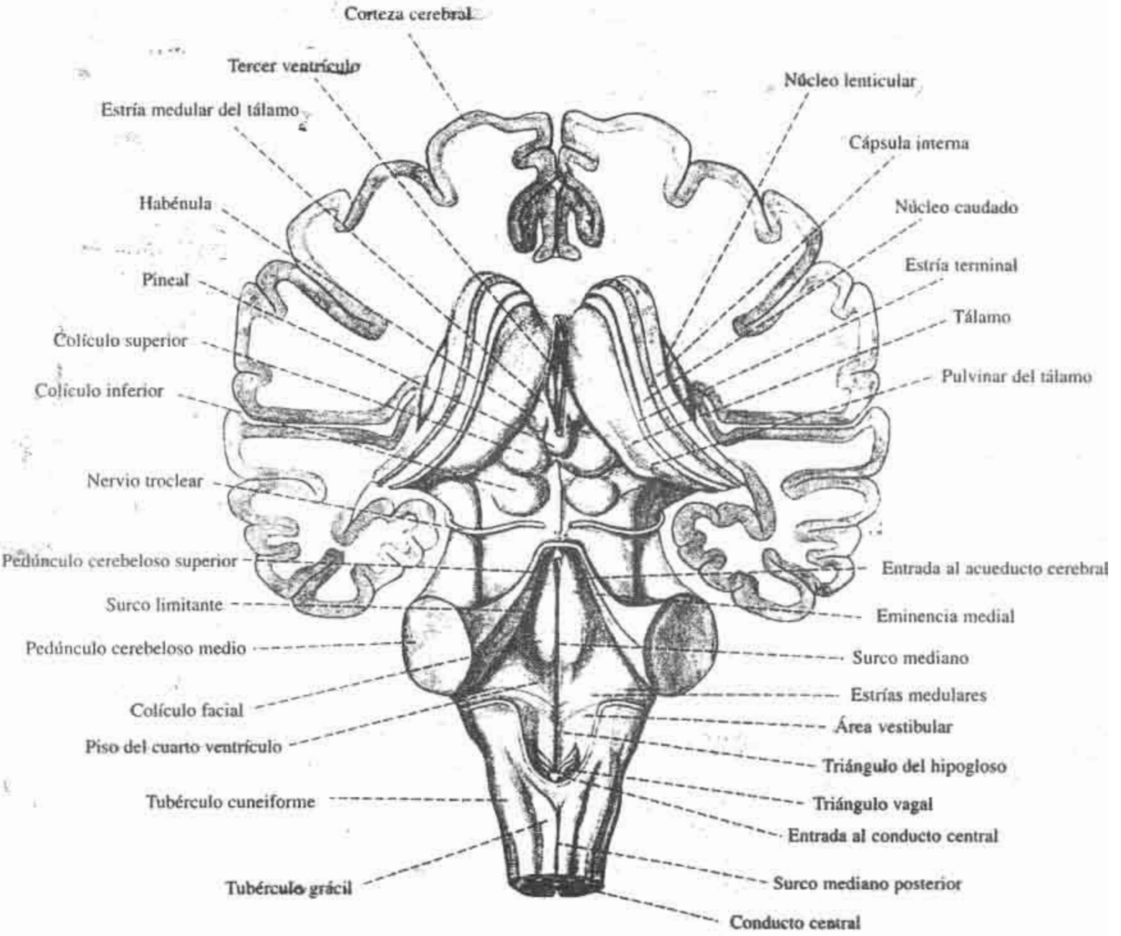

Corteza cerebral
Tercer ventrículo
Estría medular del tálamo
Habénula
Pineal
Colículo superior
Colículo inferior
Nervio troclear
Pedúnculo cerebeloso superior
Surco limitante
Pedúnculo cerebeloso medio
Colículo facial
Piso del cuarto ventrículo
Tubérculo cuneiforme
Tubérculo grácil
Núcleo lenticular
Cápsula interna
Núcleo caudado
Estría terminal
Tálamo
Pulvinar del tálamo
Entrada al acueducto cerebral
Eminencia medial
Surco mediano
Estrías medulares
Área vestibular
Triángulo del hipogloso
Triángulo vagal
Entrada al conducto central
Surco mediano posterior
Conducto central

Fig. 5-19. Vista posterior del tronco encefálico que muestra los dos colículos superiores y los dos colículos inferiores del techo.

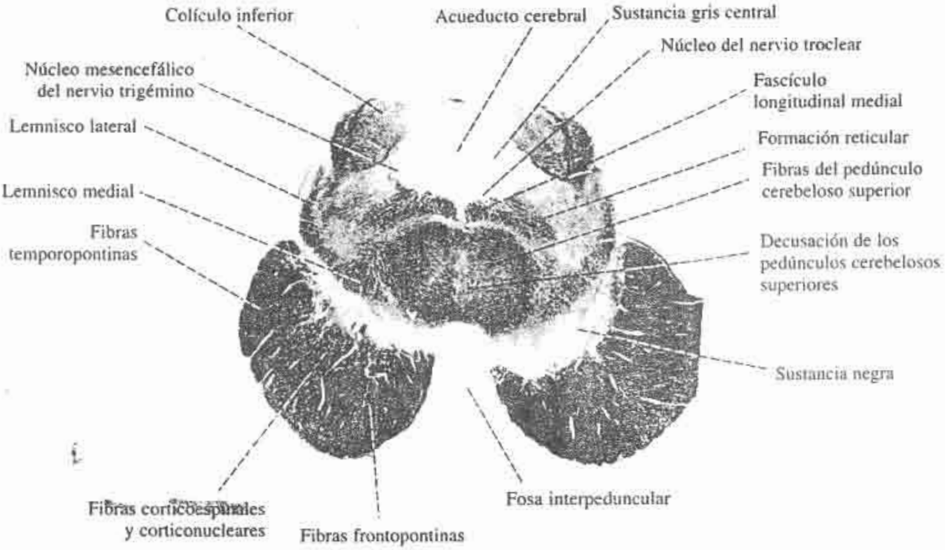

Colículo inferior
Acueducto cerebral
Sustancia gris central
Núcleo del nervio troclear
Núcleo mesencefálico del nervio trigémino
Fascículo longitudinal medial
Lemnisco lateral
Formación reticular
Fibras del pedúnculo cerebeloso superior
Lemnisco medial
Fibras temporopontinas
Decusación de los pedúnculos cerebelosos superiores
Sustancia negra
Fosa interpeduncular
Fibras corticoespinales y corticonucleares
Fibras frontopontinas

Fig. 5-20. Microfotografía de un corte transversal del mesencéfalo a nivel del colículo inferior. (Tinción de Weigert.)

Cuadro 5-3 Comparación de dos niveles del mesencéfalo que muestra las principales estructuras en cada nivel*

Nivel	Cavidad	Núcleos	Tracto motor	Tractos sensitivos
Colículos inferiores	Acueducto cerebral	Colículo inferior, sustancia nigra, núcleo del nervio troclear, núcleos mesencefálicos del nervio craneano V	Tractos corticoespinales y corticonucleares, temporopontinos, frontopontinos, fascículo longitudinal medial	Lemniscos lateral, trigeminal, espinal y medial, decusación de los pedúnculos cerebelosos superiores
Colículos superiores	Acueducto cerebral	Colículo superior, sustancia nigra, núcleo del nervio oculomotor, núcleo de Edinger-Westphal, núcleo rojo, núcleo mesencefálico del nervio craneano V	Tractos corticoespinales y corticonucleares, temporopontinos, frontopontinos, fascículo longitudinal medial, decusación del tracto rubroespinal	Lemniscos trigeminal, espinal y medial

* Obsérvese que la formación reticular está presente en todos los niveles

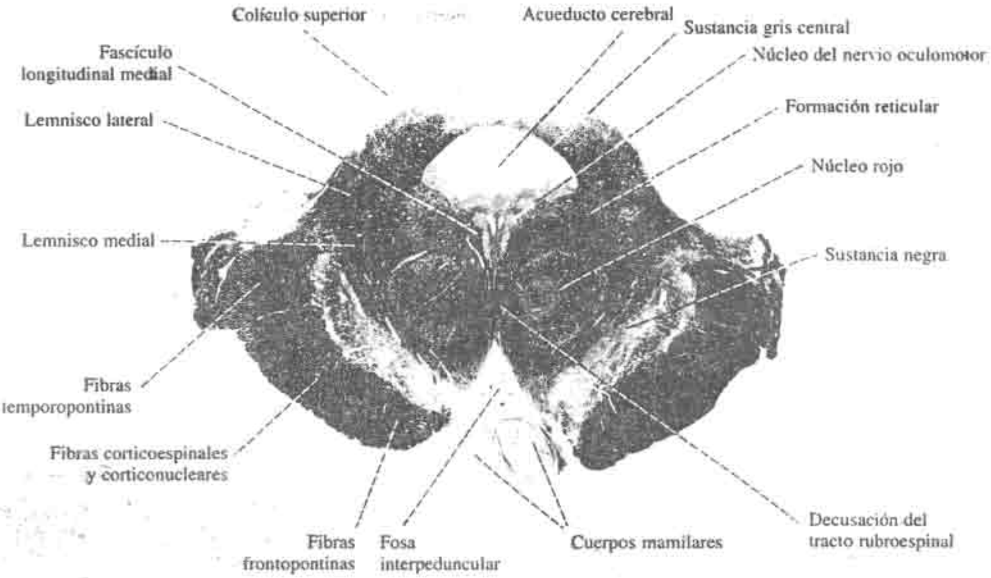

Colículo superior
Acueducto cerebral
Sustancia gris central
Fascículo longitudinal medial
Núcleo del nervio oculomotor
Formación reticular
Lemnisco lateral
Núcleo rojo
Lemnisco medial
Sustancia negra
Fibras temporopontinas
Fibras corticoespinales y corticonucleares
Decusación del tracto rubroespinal
Fibras frontopontinas
Fosa interpeduncular
Cuerpos mamilares

Fig. 5-21. Microfotografía de un corte transversal del mesencéfalo a nivel del colículo superior. (Tinción de Weigert.)

cleo del nervio oculomotor (motor ocular común) está ubicado en la sustancia gris central próximo al plano mediano, inmediatamente por detrás del **fascículo longitudinal medial** (figs. 5-18B y 5-21). Las fibras del núcleo oculomotor se dirigen hacia adelante a través del núcleo rojo para salir sobre la cara medial del pie del pedúnculo cerebral en la fosa interpeduncular. El núcleo del nervio oculomotor se divide en varios grupos celulares.

Los **lemniscos medial, espinal** y **trigeminal** forman una banda curva posterior a la sustancia negra pero el **lemnisco lateral** no se extiende hacia arriba hasta este nivel (figs. 5-18B y 5-21).

El **núcleo rojo** (figs. 5-18B y 5-21) es una masa redondeada de sustancia gris ubicada entre el acueducto cerebral y la sustancia negra. Su tinte rojizo, que se ve en las piezas frescas, se debe a su vascularidad y a la presencia de un pigmento que contiene hierro en el citoplasma de muchas de sus neuronas. Las fibras aferentes alcanzan el núcleo rojo desde 1) la corteza cerebral a través de las fibras corticoespinales, 2) el cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso superior y 3) el núcleo lenticular, los núcleos subtalámico e hipotalámico, la sustancia negra y la médula espinal. Las fibras eferentes abandonan el núcleo rojo y se dirigen a 1) la médula espinal a través del tracto rubroespinal (a medida que este tracto desciende, se decusa), 2) la formación reticular a través del tracto rubroespinal, 3) el tálamo y 4) la sustancia negra.

La **formación reticular** está ubicada en el tegmento lateral y posterior al núcleo rojo (figs. 5-18B y 5-21).

El **pie del pedúnculo cerebral** contiene los tractos descendentes importantes idénticos, las **fibras corticoespinales, corticonucleares** y **corticopontinas**, que están presentes a nivel del colículo inferior (véase cuadro 5-3).

La continuidad de los distintos núcleos de los nervios craneanos a través de las diferentes regiones del tronco encefálico se muestra esquemáticamente en la figura 5-22.

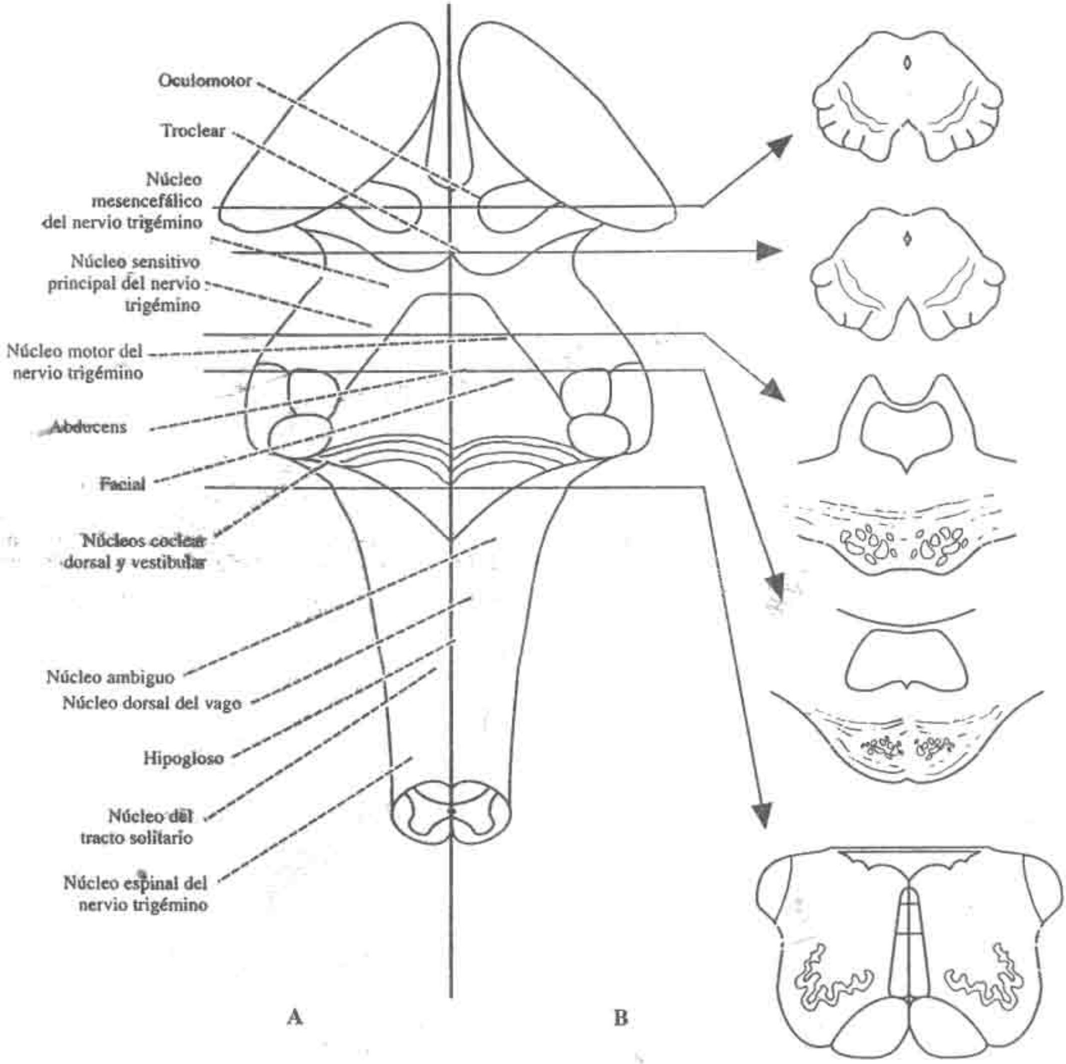

Oculomotor
Troclear
Núcleo mesencefálico del nervio trigémino
Núcleo sensitivo principal del nervio trigémino
Núcleo motor del nervio trigémino
Abducens
Facial
Núcleos coclear dorsal y vestibular
Núcleo ambiguo
Núcleo dorsal del vago
Hipogloso
Núcleo del tracto solitario
Núcleo espinal del nervio trigémino
A
B

Fig. 5-22. Posición de algunos de los núcleos de nervios craneanos en el tronco encefálico. **A.** Proyección superficial sobre la cara posterior del tronco encefálico. **B.** Cortes transversales. Los núcleos motores están en rojo y los núcleos sensitivos en azul.

NOTAS CLÍNICAS

IMPORTANCIA CLÍNICA DEL BULBO RAQUÍDEO

El bulbo raquídeo no sólo contiene muchos núcleos de nervios craneanos que están vinculados con funciones vitales (p. ej., regulación de la frecuencia cardíaca y la respiración), sino que también sirve como conducto para el pasaje de los tractos ascendentes y descendentes que conectan la médula espinal con los centros superiores del sistema nervioso. Estos tractos pueden verse afectados en enfermedades desmielinizantes, neoplasias y trastornos vasculares.

Aumento de la presión en la fosa craneana posterior y su efecto sobre el bulbo raquídeo

El bulbo raquídeo está ubicado en la fosa craneana posterior, por debajo de la tienda del cerebelo y por encima del agujero occipital. Se relaciona por adelante con la porción basal del hueso occipital y con la parte superior de la apófisis odontoides del axis y por detrás con el cerebelo.

En los pacientes con tumores de la fosa craneana posterior, la presión intracraneana aumenta y el encéfalo, es decir el cerebelo y el bulbo raquídeo, tiende a ser empujado hacia el área de menor resistencia y hay una herniación hacia abajo del bulbo y las amígdalas cerebelosas a través del agujero occipital. Esto puede producir cefalea, rigidez de nuca y parálisis de los nervios glosofaríngeo, vago, accesorio e hipogloso debido a la tracción. En estas circunstancias, es **extremadamente peligroso realizar una punción lumbar**, porque la extracción súbita de líquido cefalorraquídeo puede precipitar una herniación mayor del encéfalo a través del agujero occipital y una insuficiencia brusca de las funciones vitales como resultado de la presión y la isquemia de los núcleos nerviosos centrales presentes en el bulbo raquídeo.

Fenómeno de Arnold-Chiari

La **malformación de Arnold-Chiari** es una anomalía congénita en la que hay una herniación de las amígdalas del cerebelo y el bulbo raquídeo a través del agujero occipital en el conducto raquídeo (fig. 5-23). Esto ocasiona un bloqueo de las salidas ubicadas en el techo del cuarto ventrículo para el líquido cefalorraquídeo, que produce hidrocefalia interna. Comúnmente se asocia con anomalías craneocerebrales o distintas formas de espina bífida. Este trastorno se acompaña por signos y síntomas relacionados con la compresión del cerebelo y del bulbo raquídeo y con el compromiso de los últimos cuatro nervios craneanos.

Trastornos vasculares del bulbo raquídeo

SÍNDROME BULBAR LATERAL DE WALLENBERG

La parte lateral del bulbo raquídeo está irrigada por la arteria cerebelosa posteroinferior, que habitualmente es una rama de la arteria vertebral. La trombosis de cualquiera de estas arterias (fig. 5-24) produce los siguientes signos y síntomas: disfagia y disartria debidas a parálisis de los músculos palatinos y laríngeos homolaterales (inervados por el núcleo ambiguo), analgesia y termoanestesia del lado homolateral del rostro (núcleo y tracto espinal del nervio trigémino), vértigo, náuseas, vómitos y nistagmo (núcleos vestibulares), síndrome de Horner homolateral (fibras simpáticas descendentes), signos cerebelosos homolaterales –ataxia de la marcha y de las extremidades– (cerebelo o pedúnculo cerebeloso inferior) y pérdida de la sensibilidad termoalgésica contralateral (lemnisco espinal - tracto espinotalámico).

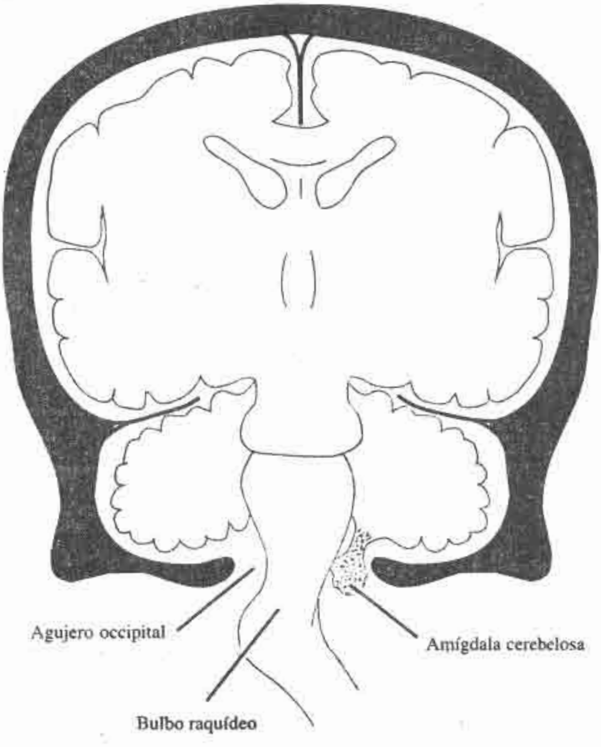


Fig. 5-23. Fenómeno de Arnold-Chiari. Este corte coronal del cráneo muestra la herniación de la amígdala cerebelosa y el bulbo raquídeo a través del agujero occipital en el conducto raquídeo.

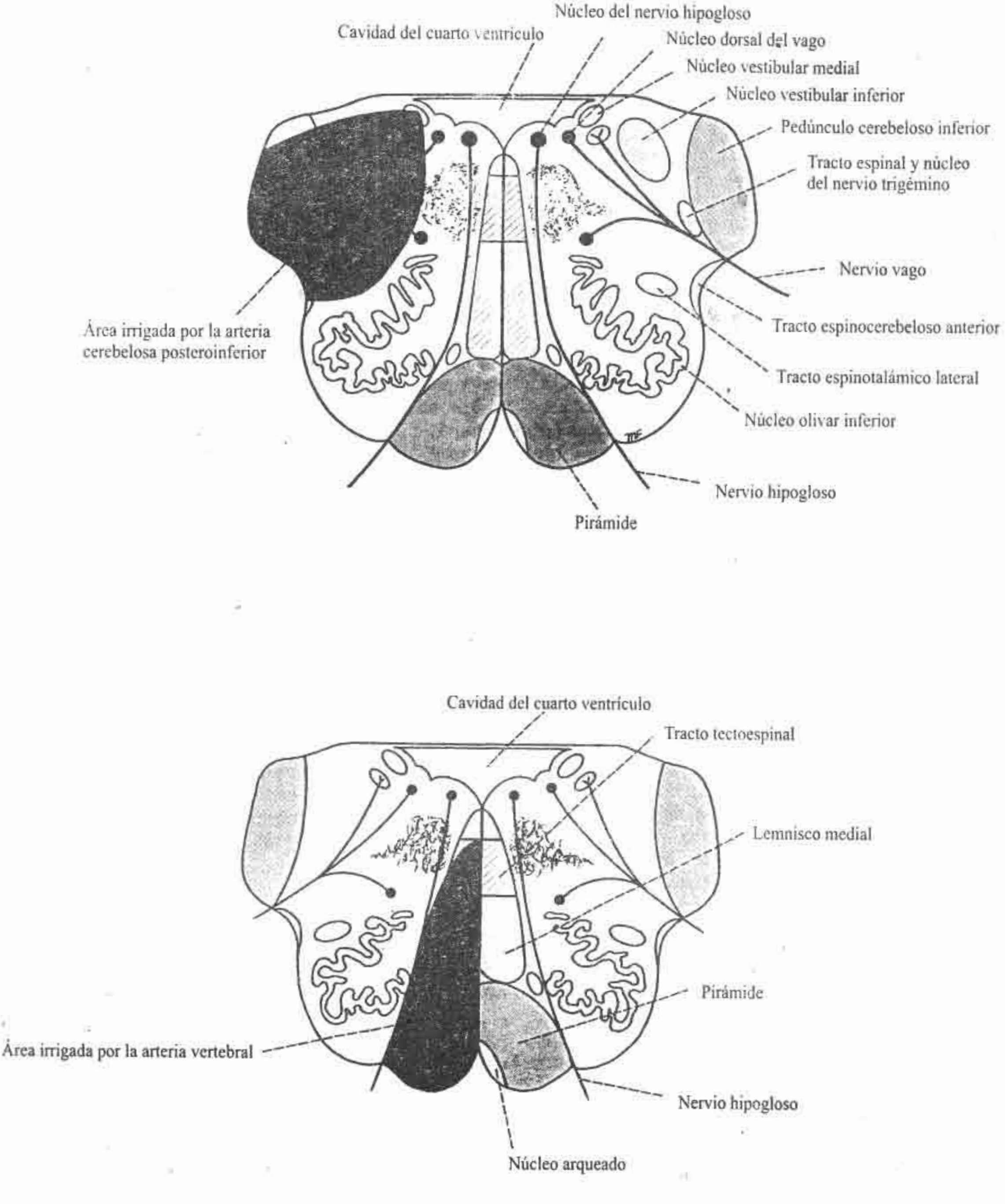

Núcleo del nervio hipogloso
Cavidad del cuarto ventrículo
Núcleo dorsal del vago
Núcleo vestibular medial
Núcleo vestibular inferior
Pedúnculo cerebeloso inferior
Tracto espinal y núcleo del nervio trigémino
Nervio vago
Área irrigada por la arteria cerebelosa posteroinferior
Tracto espinocerebeloso anterior
Tracto espinotalámico lateral
Núcleo olivar inferior
Nervio hipogloso
Pirámide
Cavidad del cuarto ventrículo
Tracto tectoespinal
Lemnisco medial
Pirámide
Área irrigada por la arteria vertebral
Nervio hipogloso
Núcleo arqueado

Fig. 5-25. Corte transversal del bulbo raquídeo a nivel de los núcleos olivares inferiores, que muestra la extensión de la lesión que produce el síndrome bulbar medial.

SÍNDROME BULBAR MEDIAL

La porción medial del bulbo raquídeo está irrigada por la arteria vertebral. La trombosis de la rama bulbar (fig. 5-25) produce los siguientes signos y síntomas: hemiparesia contralateral (tracto piramidal), alteración contralateral del sentido de la posición y el movimiento y de la discriminación táctil (lemnisco medial) y parálisis homolateral de los músculos de la lengua con desviación hacia el lado paralizado cuando la lengua se protruye (nervio hipogloso).

IMPORTANCIA CLÍNICA DE LA PROTUBERANCIA

La protuberancia, como el bulbo raquídeo y el cerebelo, está ubicada en la fosa craneana posterior por debajo de la tienda del cerebelo. Se relaciona por delante con la arteria basilar, el dorso selar del hueso esfenoides y la parte basilar del hueso occipital. Además de formar la parte superior del piso del cuarto ventrículo, posee varios núcleos de nervios craneanos importantes (trigémino, abducens, facial y vestibulococlear) y sirve como conducto para tractos ascendentes y descendentes importantes (cortinocular, corticopontino, corticoespinal, fascículo longitudinal medial y lemniscos medial, espinal y lateral). Por lo tanto, no es sorprendente que los tumores, la hemorragia o los infartos en esta área del encéfalo produzcan distintos síntomas y signos. Por ejemplo, el compromiso de los tractos corticopontocerebelosos produce ataxia cerebelosa pronunciada y los movimientos voluntarios se acompañan por un temblor rítmico que se desarrolla y se acentúa más con los movimientos (temblor intencional).

Tumores de la protuberancia

El astrocitoma de la protuberancia que aparece en la infancia es el tumor más frecuente del tronco encefálico. Los síntomas y signos son los de parálisis homolaterales de los nervios craneanos y hemiparesia contralateral: debilidad de los músculos faciales del mismo lado (núcleo del nervio facial), debilidad del músculo recto lateral de uno o ambos lados (núcleo del nervio abducens), nistagmo (núcleo vestibular), debilidad de los músculos de la mandíbula (núcleo del nervio trigémino), deterioro de la audición (núcleos cocleares), hemiparesia contralateral, cuadriparesia (fibras corticoespinales), anestesia al tacto leve con conservación de la apreciación del dolor en la piel del rostro (compromiso del núcleo sensitivo principal del nervio trigémino, que deja intactos el núcleo y el tracto espinal del trigémino) y déficit sensitivos contralaterales del tronco y las extremidades (lemniscos medial y espinal). La afectación de los tractos corticopontocerebelosos puede producir signos y síntomas cerebelosos homolaterales. Puede haber deterioro de la desviación conjugada de la mirada debido al compromiso del fascículo longitudinal medial, que conecta los núcleos de los nervios oculomotor, troclear y abducens.

Hemorragia pontina

La protuberancia está irrigada por la arteria basilar y las arterias cerebelosas anterior, superior e inferior. Si ocurre una hemorragia proveniente de una de esas arterias habrá parálisis facial del lado de la lesión (compromiso del núcleo del nervio facial y, por lo tanto, parálisis de neurona motora inferior) y parálisis de las extremidades del lado opuesto (compromiso de las fibras corticoespinales cuando atraviesan la protuberancia). A menudo hay parálisis de la desviación ocular conjugada (afectación del núcleo del nervio abducens y del fascículo longitudinal medial).

Cuando la hemorragia es extensa y bilateral, las pupilas pueden ser "puntiformes" (compromiso de las fibras simpáticas oculares); comúnmente hay parálisis bilateral del rostro y las extremidades. El paciente puede volverse poiquilotérmico porque el daño severo de la protuberancia separa el cuerpo de los centros termorreguladores en el hipotálamo.

Infartos de la protuberancia

Por lo general se debe a trombosis o embolia de la arteria basilar o sus ramas. Si afecta el área paramediana de la protuberancia, se pueden dañar los tractos corticoespinales, los núcleos pontinos y las fibras que se dirigen al cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso medio. Un infarto ubicado en posición lateral puede afectar el nervio trigémino, el lemnisco medial y el pedúnculo cerebeloso medio; también pueden afectarse las fibras corticoespinales para las extremidades inferiores.

Los trastornos clínicos mencionados se comprenden con más claridad después de estudiar los tractos ascendentes y descendentes del encéfalo y la médula espinal (véanse págs. 145 y 155).

IMPORTANCIA CLÍNICA DEL MESENCÉFALO

El mesencéfalo forma el extremo superior del estrecho tallo del encéfalo o tronco encefálico. A medida que asciende fuera de la fosa craneana posterior a través de la abertura rígida relativamente pequeña en la tienda del cerebelo, es vulnerable a la lesión traumática. Posee dos núcleos de nervios craneanos importantes (oculomotor y troclear), centros reflejos (los colículos), el núcleo rojo y la sustancia negra, que influyen mucho en la función motora y sirve como conducto para muchos tractos ascendentes y descendentes importantes. Como en otras partes del tronco encefálico, es un sitio para tumores, hemorragia o infartos que pueden producir una amplia variedad de síntomas y signos.

Traumatismo del mesencéfalo

Entre los mecanismos de lesión del mesencéfalo, un movimiento lateral súbito de la cabeza podría dar por resultado que los pedúnculos cerebrales impactaran contra el borde libre agudo de la tienda del cerebelo. Los movimientos súbitos de la cabeza como consecuencia de un traumatismo hacen que diferentes regiones del encéfalo se muevan a distintas velocidades en relación con otras. Por ejemplo, la unidad anatómica grande, el encéfalo anterior, puede moverse a una velocidad diferente del resto del encéfalo, como el cerebelo. Esto puede dar por resultado que el mesencéfalo se doble, se estire o se desgarre.

La afectación del núcleo del nervio oculomotor puede producir parálisis homolateral del elevador del párpado superior, de los músculos rectos superior, inferior y medial y del músculo oblicuo inferior. La disfunción del núcleo parasimpático del nervio oculomotor produce una pupila dilatada insensible a luz que no se contrae con la acomodación.

La afectación del núcleo del nervio troclear puede producir parálisis contralateral del músculo oblicuo superior. Así, se observa que la afectación de uno de estos núcleos o de ambos, o las fibras corticonucleares que convergen en ellos, puede producir deterioro de los movimientos oculares.

Bloqueo del acueducto cerebral

La cavidad del mesencéfalo, el acueducto cerebral, es una de las partes más estrechas del sistema ventricular. Normalmente, el líquido cefalorraquídeo que se ha producido en los ventrículos laterales y el tercer ventrículo pasa a través de este conducto para entrar en el cuarto ventrículo y escapa así a través de los agujeros en su techo para entrar en el espacio subaracnoideo. En la hidrocefalia congénita, el acueducto cerebral puede estar bloqueado o reemplazado por numerosos conductos tubulares pequeños que son insuficientes para el flujo normal del líquido cefalorraquídeo. Un tumor del mesencéfalo (fig. 5-26A) o su compresión por un tumor originado fuera de él puede comprimir el acueducto y producir hidrocefalia. Cuando el acueducto cerebral está bloqueado, el líquido cefalorraquídeo que se acumula dentro del tercer ventrículo y los ventrículos laterales produce lesiones en el mesencéfalo. La presencia de los núcleos de los nervios oculomotor y troclear junto con los tractos corticoespinales y corticonucleares descendentes importantes puede aportar signos y síntomas útiles para localizar con precisión una lesión en el tronco encefálico.

Lesiones vasculares del mesencéfalo

SÍNDROME DE WEBER

El síndrome de Weber (fig. 5-26B), que comúnmente es producido por la oclusión de una rama de la arteria cerebral posterior que irriga el mesencéfalo, da por resultado la necrosis del tejido encefálico que afecta el nervio oculomotor y el pie del pedúnculo cerebral. Hay oftalmoplejía homolateral y parálisis contralateral de la parte inferior del rostro, la lengua y el brazo y la pierna. El ojo se desvía hacia afuera por la parálisis del músculo recto medial; hay caída (ptosis) del párpado superior y la pupila está dilatada y fija a la luz y la acomodación.

SÍNDROME DE BENEDIKT

El síndrome de Benedikt (fig. 5-26C) es similar al síndrome de Weber, pero la necrosis afecta el lemnisco medial y el núcleo rojo y produce hemianestesia contralateral y movimientos involuntarios de las extremidades del lado opuesto.

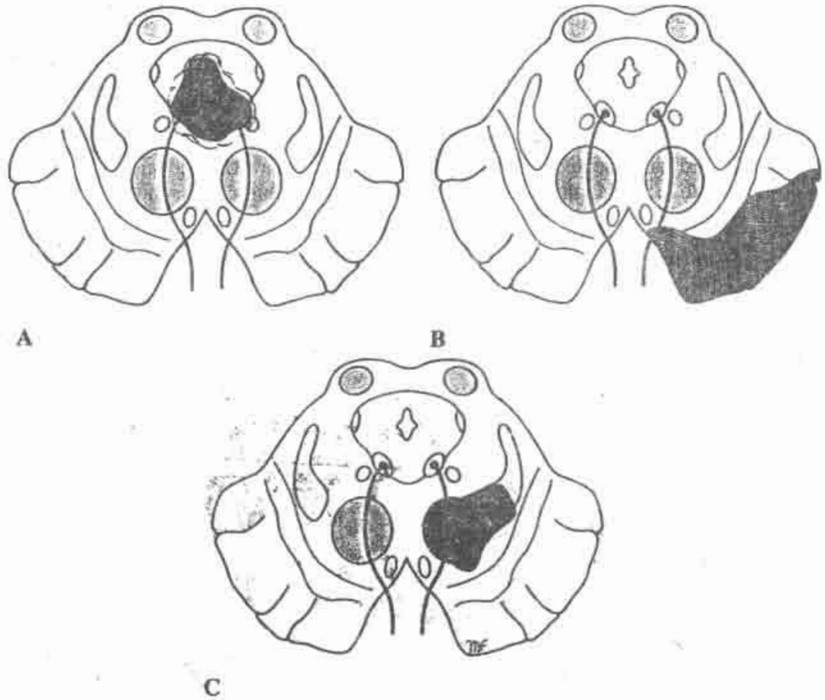


Fig. 5-26. Patología del mesencéfalo. **A.** Tumor del mesencéfalo que bloquea el acueducto cerebral. **B.** Síndrome de Weber, que afecta el nervio oculomotor y el pie del pedúnculo cerebral luego de la oclusión de la irrigación del mesencéfalo. **C.** Síndrome de Benedikt, que afecta el núcleo rojo y el lemnisco medial luego de la oclusión de la irrigación del mesencéfalo.

Problemas Clínicos

1. Mientras llevaba a cabo el examen físico de un paciente con un tumor intracraneano, el neurólogo se volvió hacia un estudiante de medicina y le preguntó: "¿Qué signos o síntomas que le permitieran localizar el tumor en la región del bulbo raquídeo buscaría usted?" ¿Cómo hubiera respondido usted la pregunta?
2. Un niño de 6 meses murió por hidrocefalia y un mielocele en la región torácica inferior. En la necropsia se observó que el encéfalo posterior estaba deformado. La parte inferior del bulbo raquídeo se extendía hacia abajo en el conducto raquídeo a través del agujero occipital hasta la tercera vértebra cervical. Los cuatro últimos pares craneanos eran más largos que lo normal y las raíces de los nervios cervicales superiores ascendían hasta llegar a su salida del conducto raquídeo. El cerebelo del lado izquierdo se extendía por abajo a través del agujero occipital hasta la tercera vértebra cervical, donde estaba adherido a la médula espinal. El techo del cuarto ventrículo estaba anormalmente bajo. a) ¿Cuál es el nombre de esta malformación? b) ¿Es frecuente la hidrocefalia en este trastorno? c) ¿Existe alguna asociación posible entre el mielocele torácico y la presencia del encéfalo posterior en el conducto raquídeo?
3. Un hombre de 68 años fue internado en el hospital por la aparición súbita de vértigo intenso, hipo y vómitos. También refería una sensación dolorosa caliente en la piel del lado derecho de la cara. En el examen físico el paladar blando se desviaba hacia el lado izquierdo cuando se le pedía que dijera "ah" y había falta de movilidad de la cuerda vocal derecha en el examen laringoscópico. El paciente también tenía caída del párpado superior derecho (ptosis), el ojo derecho hundido (enoftalmía) y la pupila derecha contraída (miosis). Cuando se le pidió que sacara la lengua en forma derecha fuera de la boca, intentó hacerlo pero la punta de la lengua señalaba hacia la derecha. Había evidencias de alteración de la sensibilidad termoalgésica en el tronco y las extremidades en el lado izquierdo. Usando sus conocimientos de neuroanatomía, haga el diagnóstico.
4. Mientras exploraba la fosa craneana posterior durante una necropsia, el patólogo intentó determinar la salida desde el encéfalo posterior de los nervios craneanos noveno, décimo y la parte craneana del undécimo nervio. Describa por dónde salen estos nervios del encéfalo posterior.
5. Una niña de 10 años fue llevada al médico porque su madre le había notado debilidad en la mitad derecha de la cara y no parecía reaccionar a los cambios emocionales. También se observó que la boca estaba ligeramente traccionada hacia la izquierda, especialmente cuando estaba cansada. Al interrogarla, la paciente admitió que la comida tendía a quedarse dentro de su mejilla derecha y que "sentía extraño" el lado derecho de la cara. La madre había notado por primera vez los cambios faciales tres meses antes y el trastorno había empeorado progresivamente. En el examen, había debilidad evidente de los músculos faciales del lado derecho: los del lado izquierdo eran normales. La sensibilidad cutánea a la estimulación del rostro era normal. En el examen de la motilidad ocular se observaba una debilidad leve del músculo recto lateral del lado derecho. El examen de los movimientos del brazo y la pierna mostró una debilidad leve del lado izquierdo. Usando sus conocimientos de neuroanatomía, relacione estos síntomas y signos con una lesión en la protuberancia.
6. Un hombre de 65 años fue internado en el departamento de emergencias con diagnóstico de hemorragia pontina grave. En el examen se observó que tenía pupilas "puntiformes" bilaterales y cuadriplejía. ¿Cómo puede explicar la presencia de las pupilas "puntiformes"?
7. Un hombre de 46 años consultó a su médico por síntomas de sordera, vértigo y visión doble (diplopía). Al interrogarlo, dijo que también sufría de cefaleas intensas, que estaban aumentando en frecuencia e intensidad. La semana anterior había vomitado varias veces durante un episodio de cefalea. En el examen se observó que presentaba estrabismo interno derecho leve y aplanamiento de los surcos cutáneos del lado derecho de la frente y una caída leve del ángulo derecho de la boca. Había evidencia definida de deterioro de la audición del lado derecho. En el examen para evaluar pérdida sensitiva se observó un deterioro sensitivo definido del lado derecho del rostro en las áreas inervadas por las ramas maxilar y mandibular del nervio trigémino. Usando sus conocimientos de neuroanatomía, explique los síntomas y signos.
8. Luego de un accidente automovilístico grave que ocasionó la muerte del conductor de uno de los vehículos, se realizó la necropsia y se abrió el cráneo. Se halló un hematoma subdural masivo en la fosa craneana media. La rápida acumulación de sangre dentro del cráneo ejerció presión sobre el encéfalo por encima de la tienda del cerebelo. El uncus del lóbulo temporal había sido forzado hacia abajo a través del hiato en la tienda del cerebelo. ¿Qué efecto cree usted que tuvieron estos cambios intracraneanos sobre el mesencéfalo de este paciente?
9. Una niña de 3 meses fue llevada a la pediatra porque la madre estaba preocupada por el gran tamaño de la cabeza. La niña era perfectamente normal en todos los demás aspectos. El examen mostró que el diámetro de la cabeza era mayor que lo normal para la edad; las fontanelas eran más grandes que lo normal y estaban moderadamente tensas. El cuero cabelludo era brillante y las venas estaban moderadamente dilatadas. Los ojos eran normales y el desarrollo psicofísico de la niña estaba dentro de los límites normales. La TC y la RM de cráneo mostraron una gran dilatación del tercer ventrículo y los ventrículos laterales del encéfalo. ¿Cuál es su diagnóstico? ¿Qué tratamiento posible habría sugerido usted?
10. Un hombre de 20 años fue visto por un neurólogo debido a antecedentes de visión doble de 3 meses de evolución. En el examen del paciente, ambos ojos estaban girados hacia abajo y afuera en reposo. El

paciente no podía mover los ojos hacia arriba o adentro. Ambos párpados superiores estaban caídos (ptosis). El examen de ambas pupilas mostró que estaban dilatadas y no se contraían al iluminar los ojos. Los movimientos y la sensibilidad del rostro eran normales. Los movimientos de las extremidades superiores e inferiores eran normales. No había evidencia de pérdida o alteración de las sensaciones cutáneas en las extremidades superiores o inferiores. Usando sus conocimientos de neuroanatomía, haga el diagnóstico y localice con precisión el sitio de la lesión. ¿Es unilateral o bilateral?

11. Un hombre de 57 años con hipertensión fue internado en el hospital con diagnóstico de hemorragia en el mesencéfalo, posiblemente proveniente de una rama de la arteria cerebral posterior. En el examen físico se halló parálisis de los músculos elevadores del párpado superior, recto superior, recto medial, recto inferior y oblicuo inferior del lado derecho. Además, la pupila derecha estaba dilatada y no se contraía con la exposición a la luz o a la acomodación. El ojo izquierdo era normal en todos los aspectos. El paciente tenía hipersensibilidad al tacto en la piel del lado izquierdo del rostro y pérdida de la sensación cutánea en la mayor parte de la pierna y el brazo izquierdos. La pierna izquierda también mostraba algunos movimientos lentos espontáneos de torsión (atetosis). Usando sus conocimientos de neuroanatomía, explique los signos y síntomas que mostraba el paciente.
12. En una mujer de 41 años se diagnosticó una lesión del mesencéfalo. El examen físico mostró parálisis del nervio oculomotor del lado izquierdo (parálisis de los músculos extraoculares izquierdos salvo los músculos recto lateral y oblicuo superior) y ausencia de los reflejos fotomotor y de acomodación del lado izquierdo. Había cierta debilidad pero no atrofia de los músculos de la parte inferior del rostro y la lengua del lado derecho. Había evidencia de parálisis espástica del brazo y la pierna derechos. No había manifestaciones de pérdidas sensitivas en ningún lado de la cabeza, el tronco o las extremidades. Usando sus conocimientos de neuroanatomía, ubique con precisión la lesión en el mesencéfalo de esta paciente.

Respuestas a los Problemas Clínicos

1. Hasta que se produce el compromiso de uno de los cuatro últimos pares craneanos, la localización de la lesión en el bulbo raquídeo sigue siendo incierta. Por ejemplo, la afectación de las principales vías sensitivas ascendentes o de las vías descendentes puede ser causada por una lesión en el bulbo, la protuberancia, el mesencéfalo o la médula espinal. El compromiso del nervio glosofaríngeo puede detectarse por un reflejo nauseoso inadecuado y la pérdida de la sensación del gusto en el tercio posterior de la lengua. Se puede suponer que el nervio vago está afectado si el paciente presenta algunos de los siguientes síntomas o todos ellos: deterioro de la sensibilidad faríngea, dificultad en la deglución, regurgitación nasal de líquidos con asimetría del movimiento del paladar blando y voz disfónica con parálisis de los movimientos laríngeos. La parte craneana del nervio accesorio se distribuye en el nervio vago de modo que no es posible estudiar este nervio solo. La parte espinal del nervio accesorio, que inerva los músculos esternocleidomastoideo y trapecio, nace de la médula espinal y, por lo tanto, no es afectada por los tumores del bulbo. El compromiso del nervio hipogloso puede evaluarse buscando atrofia, fasciculaciones y parálisis de la mitad de la lengua.
2. a) La malformación en la cual el cerebelo y el bulbo raquídeo se hallan en la parte cervical del conducto raquídeo se conoce como malformación de Arnold-Chiari. b) Sí, la hidrocefalia es frecuente en este trastorno. Puede deberse a distorsión o malformación de los orificios del techo del cuarto ventrículo, que normalmente permiten que el líquido cefalorraquídeo escape hacia el espacio subaracnoideo. c) Sí, el mielocele comúnmente se asocia con esta malformación. La razón de ello no se conoce con exactitud, aunque varios investigadores creen que el mielocele es la causa primaria y que traba la parte inferior de la médula espinal con los tejidos circundantes en el momento en que ocurre un crecimiento desproporcionado de la médula espinal y la columna vertebral. Esto serviría para traccionar el bulbo raquídeo y el cerebelo a través del agujero occipital hacia el conducto raquídeo.
3. Este paciente presenta una trombosis de la arteria cerebelosa posteroinferior o de la arteria basilar del lado derecho. El vértigo es causado por el compromiso del cerebelo, de los núcleos vestibulares o de ambos. Las sensaciones cutáneas calientes y dolorosas se deben a la afectación del tracto espinal y del núcleo del nervio trigémino del lado derecho. El movimiento anormal del paladar blando y la fijación de la cuerda vocal derecha se deben a la afectación de los núcleos del nervio vago y el nervio accesorio del lado derecho. La ptosis, la enoftalmía y la miosis (síndrome de Horner) son producidas por la afectación de las fibras descendentes de la parte simpática del sistema nervioso autónomo. La desviación de la punta de la lengua hacia la derecha se debe al compromiso del núcleo del nervio hipogloso derecho (el músculo geniogloso derecho está paralizado). La pérdida de la sensibilidad termoalgésica del lado contralateral del cuerpo es causada por la afectación de los tractos espinotalámicos laterales ascendentes. Este síndrome clínico característico resulta del corte de la irrigación arterial en un área cuneiforme de la parte posterolateral del bulbo raquídeo y la superficie inferior del cerebelo.
4. Los pares craneanos noveno y décimo y la parte craneana del undécimo par salen del bulbo raquídeo en

un surco ubicado entre las olivas y los pedúnculos cerebelosos inferiores.

5. Más tarde se halló que esta niña de 10 años tenía un astrocitoma de la protuberancia. La debilidad facial unilateral derecha, junto con la debilidad del músculo recto lateral derecho del ojo, se debía a la afectación de los núcleos de los nervios facial y abducens del lado derecho por el tumor. La ausencia de parestesias del rostro indicaba que el núcleo sensitivo principal del nervio trigémino estaba intacto a ambos lados. La debilidad en los movimientos del brazo izquierdo y la pierna izquierda se debía a la afectación de las fibras corticoespinales en la protuberancia. (Recuérdese que la mayoría de estas fibras cruzan sobre el lado opuesto en la decusación de las pirámides en el bulbo.)
6. Las pupilas "puntiformes" indican que los músculos constrictores de las pupilas se encuentran fuertemente contraídos y que los músculos dilatadores de las pupilas están paralizados. Los músculos dilatadores de las pupilas están inervados por fibras simpáticas, que descienden a través de la protuberancia (cuya posición no se conoce con precisión) hasta las astas grises laterales de la porción torácica de la médula espinal. Aquí las fibras hacen sinapsis y se produce la eferencia simpática dorsolumbar.
7. La sordera y el vértigo se debían a lesiones en los núcleos cocleares y vestibulares en la parte superior de la protuberancia. La visión doble (diplopía) era producida por la afectación del núcleo del nervio abducens en el lado derecho de la protuberancia. El antecedente de cefaleas intensas y vómitos se debía a una elevación progresiva de la presión intracraneana causada por un tumor de la protuberancia. La parálisis facial unilateral derecha se debía al compromiso del núcleo del nervio facial derecho. El déficit sensitivo de la piel de la parte media e inferior del lado derecho del rostro se debía a la afectación por el tumor del núcleo sensitivo principal del nervio trigémino derecho.
8. El uncus herniado y la hemorragia subdural produjeron compresión del pie del pedúnculo cerebral opuesto del mesencéfalo contra el borde agudo de la tienda del cerebelo. La distorsión del mesencéfalo produjo estrechamiento del acueducto cerebral, lo que aumentó aún más la presión supratentorial por el bloqueo del pasaje del líquido cefalorraquídeo desde el tercer ventrículo hacia el cuarto ventrículo. En estas circunstancias puede ocurrir una hemorragia severa dentro del mesencéfalo y afectar los núcleos de los nervios craneanos tercero y cuarto y varios tractos descendentes y ascendentes importantes.
9. Esta niña tenía hidrocefalia. El examen físico y las pruebas especiales mostraron que el tercer ventrículo y los ventrículos laterales del encéfalo estaban muy dilatados debido a la acumulación de líquido cefalorraquídeo en estas cavidades. Se produjo una obstrucción mecánica del flujo del líquido cefalorraquídeo del tercer ventrículo al cuarto ventrículo a través del acueducto cerebral. Después de haber excluido la posibilidad de la presencia de quistes o tumores resecables, se supuso que la causa de la obstrucción era una atresia o una malformación congénita del acueducto cerebral. Si el trastorno fuera progresivo, es decir que la obstrucción del acueducto fuera completa y la cabeza continuara aumentando de tamaño a una velocidad anormal, debería efectuarse algún tipo de procedimiento neuroquirúrgico para desviar el líquido cefalorraquídeo desde el tercer ventrículo a los ventrículos laterales en el espacio subaracnoideo, o en dirección hacia el sistema venoso del cuello.
10. El paciente falleció dos años más tarde. En la necropsia se halló un gran astrocitoma que afectaba la parte central del tegmento a nivel de los colículos superiores. El paciente había mostrado todos los signos y síntomas asociados con hipertensión intracraneana. La presión elevada se debía en parte al crecimiento del tumor, pero el problema se complicaba por la hidrocefalia en desarrollo a causa de la obstrucción del acueducto cerebral.

    Los síntomas y signos que presentaba el paciente cuando fue visto por primera vez por el neurólogo podrían explicarse por la presencia del tumor en la sustancia gris central a nivel de los colículos superiores, que afectaba los núcleos del tercer par craneano de ambos lados. Esto producía ptosis bilateral, oftalmoplejía bilateral y pupilas dilatadas fijas bilaterales. La posición de reposo de los ojos hacia abajo y afuera se debía a la acción de los músculos oblicuo superior (nervio troclear) y recto lateral (nervio abducens).
11. El paciente tenía una hemorragia del lado derecho del tegmento del mesencéfalo que afectaba el tercer nervio craneano derecho. Los tractos ascendentes del nervio trigémino izquierdo también estaban afectados. Después de salir de los núcleos sensitivos del nervio trigémino izquierdo, éstos cruzan la línea media y ascienden a través del lemnisco trigeminal del lado derecho. La pérdida de sensibilidad de las extremidades superior e inferior izquierdas se debía a la afectación de los lemniscos medial y espinal derechos. Los movimientos atetoides de la pierna izquierda se pueden explicar sobre la base de la afectación del núcleo rojo derecho. La ausencia de espasticidad en el brazo y la pierna izquierdos indicaría que la lesión no afectó los tractos descendentes derechos. Para mayores aclaraciones, consúltense las descripciones de los distintos tractos (véase pág. 170).
12. La necropsia mostró una lesión vascular que afectaba una rama de la arteria cerebral posterior. Se observó un reblandecimiento encefálico considerable en la región de la sustancia negra y el pie del pedúnculo cerebral del lado izquierdo del mesencéfalo. El nervio oculomotor izquierdo estaba afectado cuando atravesaba el área infartada. Las fibras corticonucleares que se dirigen hacia el núcleo del nervio facial y el núcleo del nervio hipogloso estaban afectadas en su descenso a través del pie del pedúnculo cerebral izquierdo (cruzan la línea media a nivel de los núcleos). Las fibras corticoespinales del lado izquierdo también estaban afectadas (cruzan en el bulbo raquídeo), de ahí la parálisis espástica del brazo y la pierna derechos. Los lemniscos trigeminal izquierdo y medial izquierdo estaban intactos, lo cual explica la ausencia de cambios sensitivos del lado derecho del cuerpo. Éste es un buen ejemplo del síndrome de Weber.

Preguntas de Revisión

Instrucciones: cada uno de los ítem numerados de esta sección está seguido por respuestas que son afirmaciones. Seleccione la respuesta que es una EXCEPCIÓN.

1. Las siguientes afirmaciones en relación con la superficie anterior del bulbo raquídeo son correctas **excepto**:
   a) Las pirámides se ahúsan inferiormente y dan origen a la decusación de las pirámides.
   b) A cada lado de la línea media hay un engrosamiento ovoide denominado oliva, que contiene las fibras corticoespinales.
   c) El nervio hipogloso sale entre la pirámide y la oliva.
   d) El nervio vago sale entre la oliva y el pedúnculo cerebeloso inferior.
   e) El nervio abducens sale entre la protuberancia y el bulbo raquídeo.
2. Las siguientes afirmaciones en relación con el bulbo raquídeo son correctas **excepto**:
   a) La mitad caudal del piso del cuarto ventrículo está formada por la mitad rostral del bulbo.
   b) El conducto central está limitado hasta la mitad caudal del bulbo raquídeo.
   c) El núcleo grácil está ubicado por debajo del tubérculo grácil sobre la superficie anterior del bulbo.
   d) La decusación de los lemniscos mediales tiene lugar en la mitad caudal del bulbo.
   e) El cerebelo se ubica por detrás del bulbo raquídeo.
3. Las siguientes afirmaciones en relación con el interior de la parte inferior del bulbo raquídeo son correctas **excepto**:
   a) La decusación de las pirámides representa el entrecruzamiento de tres cuartas partes de las fibras corticoespinales desde un lado del bulbo hacia el otro.
   b) El conducto central de la médula espinal continúa hacia arriba en el bulbo raquídeo.
   c) La sustancia gelatinosa se continúa con el núcleo del tracto espinal del nervio trigémino.
   d) El lemnisco medial está formado por el tracto espinotalámico anterior y el tracto espinotectal.
   e) Las fibras arciformes internas salen del núcleo grácil y del núcleo cuneiforme.
4. Las siguientes afirmaciones en relación con el interior de la parte superior del bulbo raquídeo son correctas **excepto**:
   a) La formación reticular consiste en una mezcla de fibras nerviosas y pequeños grupos de células nerviosas.
   b) El núcleo ambiguo constituye el núcleo motor de los nervios vago, la parte craneana del nervio accesorio y el hipogloso.
   c) Por debajo del piso del cuarto ventrículo se ubican el núcleo dorsal del nervio vago y los núcleos vestibulares.
   d) El fascículo longitudinal medial es un haz de fibras ascendentes y descendentes que se ubican por detrás del lemnisco medial a cada lado de la línea media.
   e) El pedúnculo cerebeloso inferior conecta el bulbo raquídeo con el cerebelo.
5. Las siguientes afirmaciones en relación con el fenómeno de Arnold-Chiari son correctas **excepto**:
   a) Es una anomalía congénita.
   b) Las salidas en el techo del cuarto ventrículo pueden estar bloqueadas.
   c) El cerebelo nunca se hernia a través del agujero occipital.
   d) Comúnmente se asocia con distintas formas de espina bífida.
   e) Es peligroso realizar una punción lumbar en este trastorno.
6. Las siguientes afirmaciones en relación con el síndrome bulbar medial son correctas **excepto**:
   a) La lengua está paralizada del lado homolateral.
   b) Hay hemiplejía contralateral.
   c) Hay alteraciones contralaterales de la sensación del movimiento y de la posición.
   d) Comúnmente es causado por la trombosis de una rama de la arteria vertebral para el bulbo raquídeo.
   e) Hay parálisis facial contralateral.
7. Las siguientes afirmaciones en relación con el síndrome bulbar lateral son correctas **excepto**:
   a) El trastorno puede ser causado por trombosis de la arteria cerebelosa posteroinferior.
   b) Puede dañarse el núcleo ambiguo del mismo lado.
   c) Puede haber analgesia y termoanestesia del lado homolateral del rostro.
   d) Puede haber hipoalgesia y termoanestesia homolateral del tronco y las extremidades.
   e) Puede haber náuseas y vómitos.

Instrucciones: asocie lo que corresponda

En la figura 5-27 vincule los números mencionados a la izquierda con las opciones apropiadas mencionadas a la derecha. Cada opción puede ser seleccionada una vez, más de una o ninguna.

8. Número 1
9. Número 2
10. Número 3
11. Número 4
12. Número 5
13. Número 6

a) Pedúnculo cerebeloso inferior
b) Lemnisco medial
c) Núcleo del nervio hipogloso
d) Formación reticular
e) Ninguna de las anteriores

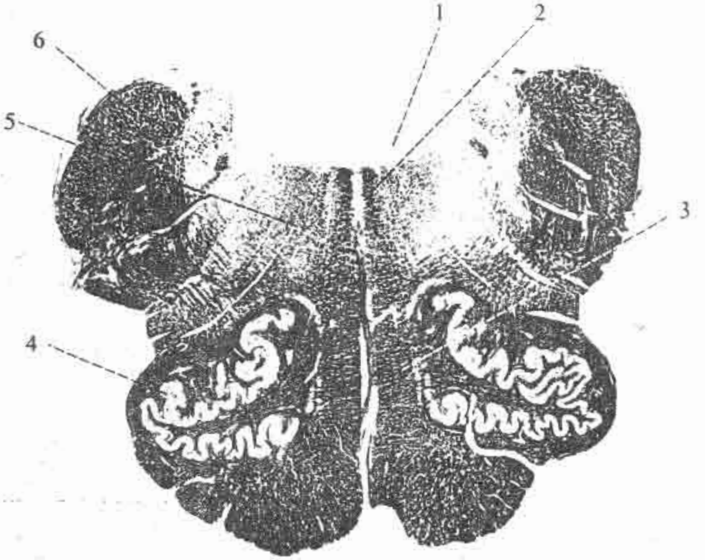


Fig. 5-27. Microfotografía de un corte transversal del bulbo raquídeo. (Tinción de Weigert.)

Instrucciones: cada uno de los ítem numerados de esta sección está seguido por respuestas que son afirmaciones. Seleccione la respuesta que es una EXCEPCIÓN.

14. Las siguientes afirmaciones en relación con la protuberancia son correctas **excepto**:
    a) El nervio trigémino sale sobre la cara anterior de la protuberancia.
    b) El nervio glosofaríngeo sale sobre la cara anterior del tronco encefálico en el surco entre la protuberancia y el bulbo raquídeo.
    c) La arteria basilar se ubica en un surco central situado sobre la cara de la protuberancia.
    d) Muchas fibras nerviosas presentes sobre la cara anterior de la protuberancia convergen lateralmente para formar el pedúnculo cerebeloso medio.
    e) La protuberancia forma la mitad superior del piso del cuarto ventrículo.
15. Las siguientes estructuras importantes se localizan en el tronco encefálico en el nivel establecido **excepto**:
    a) El núcleo rojo se ubica dentro del mesencéfalo.
    b) El colículo facial se ubica en la parte caudal de la protuberancia.
    c) El núcleo motor del nervio trigémino se ubica dentro de la parte craneana de la protuberancia.
    d) El núcleo del nervio abducens se ubica dentro de la parte craneana de la protuberancia.
    e) El núcleo del nervio troclear se ubica dentro del mesencéfalo a nivel del colículo inferior.
16. Las siguientes afirmaciones en relación con la superficie posterior de la protuberancia son correctas **excepto**:
    a) Por fuera del surco mediano hay un engrosamiento alargado denominado eminencia medial.
    b) El colículo facial es producido por la raíz del nervio abducens que se enrolla alrededor del núcleo del nervio facial.
    c) El piso de la parte superior del surco limitante está pigmentado y se denomina sustancia ferruginosa.
    d) El área vestibular se ubica lateral al surco limitante.
    e) El cerebelo se ubica posterior a la protuberancia.
17. Las siguientes afirmaciones en relación con un corte transversal a través de la parte caudal de la protuberancia son correctas **excepto**:
    a) El fascículo longitudinal medial se ubica por debajo del piso del cuarto ventrículo a cada lado de la línea media.
    b) Los núcleos vestibulares se ubican laterales al núcleo del nervio abducens.
    c) El cuerpo trapezoide está formado por fibras derivadas de los núcleos de los nervios faciales.
    d) El tegmento es la parte de la protuberancia que se ubica por detrás del cuerpo trapezoide.
    e) Los núcleos pontinos se ubican entre las fibras pontinas transversas.

18. Las siguientes afirmaciones en relación con un corte transversal a través de la parte craneana de la protuberancia son correctas **excepto**:
    a) El núcleo motor del nervio trigémino se ubica medial al núcleo sensitivo principal en el tegmento.
    b) El lemnisco medial ha rotado de modo que su eje mayor se ubica transversalmente.
    c) Haces de fibras corticoespinales se ubican entre las fibras pontinas transversas.
    d) El fascículo longitudinal medial une el tálamo con el núcleo espinal del nervio trigémino.
    e) La raíz motora del nervio trigémino es mucho más pequeña que la raíz sensitiva.
19. Las siguientes afirmaciones en relación con la protuberancia son correctas **excepto**:
    a) Está relacionada por adelante con el dorso selar del hueso esfenoides.
    b) Se ubica en la fosa craneana posterior.
    c) Las fibras corticopontinas terminan en los núcleos pontinos.
    d) Los tumores gliales de la protuberancia son raros.
    e) La protuberancia recibe su irrigación de la arteria basilar.

Instrucciones: asocie lo que corresponda

En la figura 5-28 vincule los números mencionados a la izquierda con las opciones apropiadas mencionadas a la derecha. Cada opción puede ser seleccionada una vez, más de una o ninguna.

20. Número 1
21. Número 2
22. Número 3
23. Número 4
24. Número 5
25. Número 6

a) Surco basilar
b) Fascículo longitudinal medial
c) Pedúnculo cerebeloso superior
d) Velo medular superior
e) Ninguna de las anteriores

Instrucciones: cada uno de los ítem numerados de esta sección está seguido por respuestas que son afirmaciones. Seleccione la respuesta que es una EXCEPCIÓN.

26. Las siguientes afirmaciones en relación con el mesencéfalo son correctas **excepto**:
    a) Pasa hacia arriba a través de la incusira de la tienda del cerebelo.
    b) La cavidad del mesencéfalo se denomina acueducto cerebral.
    c) El nervio oculomotor sale de la superficie posterior por debajo de los colículos inferiores.

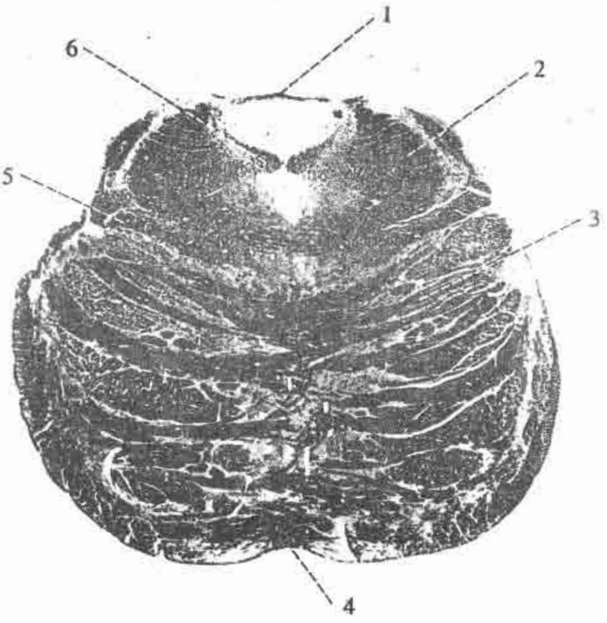


Fig. 5-28. Microfotografía de un corte transversal de la protuberancia. (Tinción de Weigert.)

d) El brazo del colículo superior pasa desde el colículo superior hasta el cuerpo geniculado lateral.
e) La fosa interpeduncular está limitada lateralmente por el pie del pedúnculo cerebral.

27. Las siguientes afirmaciones en relación con el mesencéfalo son correctas **excepto**:
    a) El núcleo del nervio oculomotor se encuentra dentro de él a nivel del colículo superior.
    b) El nervio troclear sale sobre la superficie posterior del mesencéfalo y se decusa completamente en el velo medular superior.
    c) El núcleo troclear está ubicado en la sustancia gris central a nivel del colículo inferior.
    d) Los lemniscos se ubican laterales a la sustancia gris central.
    e) El lemnisco trigeminal se ubica anterior al lemnisco medial.
28. Las siguientes afirmaciones en relación con las estructuras internas del mesencéfalo son correctas **excepto**:
    a) El techo es la parte situada por detrás del acueducto cerebral.
    b) El pie del pedúnculo cerebral a cada lado se ubica por delante de la sustancia negra.
    c) El tegmento se ubica por detrás de la sustancia negra.
    d) La sustancia gris central rodea los núcleos rojos.
    e) La formación reticular está presente en todo el mesencéfalo.
29. Las siguientes afirmaciones en relación con los colículos del mesencéfalo son correctas **excepto**:
    a) Se localizan en el tegmento.
    b) Los colículos superiores están relacionados con los reflejos fotomotores.
    c) Los colículos inferiores se ubican a nivel de los núcleos de los nervios trocleares.
    d) Los colículos inferiores están relacionados con los reflejos auditivos.
    e) Los colículos superiores se ubican a nivel de los núcleos rojos.
30. Las siguientes afirmaciones en relación con los núcleos del tercer nervio craneano son correctas **excepto**:
    a) El núcleo del nervio oculomotor está ubicado en la sustancia gris central.
    b) La parte parasimpática del núcleo del nervio oculomotor se denomina núcleo de Edinger-Westphal.
    c) El núcleo del nervio oculomotor se ubica por detrás del acueducto cerebral.
    d) Las fibras nerviosas provenientes del núcleo del nervio oculomotor pasan a través del núcleo rojo.
    e) El núcleo del nervio oculomotor se ubica próximo al fascículo longitudinal medial.

Instrucciones: asocie lo que corresponda

En la figura 5-29 vincule los números mencionados a la izquierda con las opciones apropiadas mencionadas a la derecha. Cada opción puede ser seleccionada una vez, más de una o ninguna.

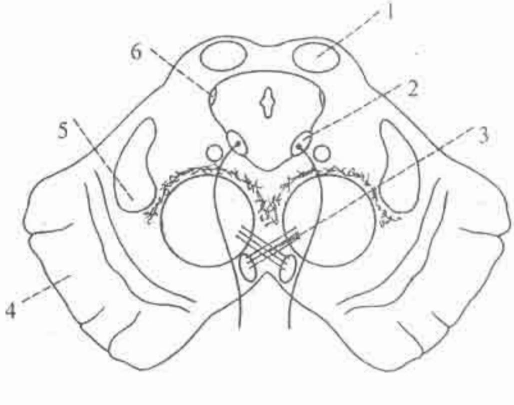


Fig. 5-29. Corte transversal del mesencéfalo.

31. Número 1
32. Número 2
33. Número 3
34. Número 4
35. Número 5
36. Número 6

a) Fascículo longitudinal medial
b) Colículo inferior
c) Lemnisco medial
d) Núcleo del nervio troclear
e) Ninguno de los anteriores

Instrucciones: lea los siguientes casos y luego responda las preguntas. Seleccione la MEJOR respuesta.

Un hombre de 63 años que se quejaba de dificultad en la deglución, cierta disfonía y vértigos fue visto por un neurólogo. Todos estos síntomas comenzaron bruscamente cuatro días antes. En el examen físico se observó que tenía pérdida del reflejo nauseoso faríngeo del lado izquierdo, analgesia facial izquierda y parálisis de la cuerda vocal izquierda.

37. Sobre la base de la historia clínica y de los resultados del examen físico, seleccione el diagnóstico **más probable**:
    a) Un tumor meníngeo en la fosa craneana posterior del lado derecho.
    b) Síndrome bulbar lateral del lado izquierdo
    c) Síndrome bulbar medial del lado izquierdo
    d) Síndrome bulbar lateral del lado derecho
    e) Síndrome bulbar medial del lado derecho

Una nena de 7 años fue vista por un neurólogo porque refirió a su madre que estaba viendo doble. El examen físico cuidadoso mostró que la visión doble empeoraba cuando miraba hacia la izquierda. La paciente también evidenciaba parálisis motora leve del miembro inferior derecho sin espasticidad. También había una parálisis facial leve que afectaba todo el lado izquierdo del rostro.

38. Sobre la base de la anamnesis y el examen físico, podrían estar presentes los siguientes déficit neurológicos **excepto**:

a) La visión doble causada por debilidad del músculo recto lateral derecho.
b) La parálisis facial completa de lado izquierdo causada por afectación del núcleo del séptimo nervio craneano izquierdo o su nervio.
c) La hemiparesia derecha leve producida por el daño del tracto corticoespinal del lado derecho.
d) Una RM mostró la presencia de un tumor de la parte inferior de la protuberancia del lado izquierdo.
e) Había daño del núcleo del sexto nervio craneano izquierdo.

Una mujer de 42 años que refería cefalea intensa y persistente visitó a su médico. Al comienzo la cefalea no era continua y tendía a aparecer durante la noche. Ahora la cefalea estaba presente todo el tiempo y la percibía en toda la cabeza. Recientemente había comenzado a sentirse nauseosa y ello causó varios episodios de vómitos. La última semana, al mirarse en el espejo observó que la pupila derecha se veía mucho más grande que la izquierda. El labio superior derecho parecía caído.

39. El examen físico mostró los siguientes hallazgos más probables **excepto:**
   a) Debilidad de la elevación del ojo derecho.
   b) Había ptosis severa del ojo derecho.
   c) Había una dilatación obvia de la pupila derecha.
   d) El examen oftalmológico mostró edema de papila bilateral.
   e) No había evidencia de parálisis de ninguno de los músculos oblicuos superiores.
   f) El examen de las extremidades inferiores mostró espasticidad leve de los músculos de la extremidad inferior izquierda.
   g) También se presentaba ataxia de la extremidad superior derecha.
   h) Pérdida de la sensación del gusto en el tercio posterior de la lengua del lado izquierdo.
40. La combinación de la anamnesis y de los hallazgos del examen físico permitió al médico hacer el siguiente diagnóstico **más probable:**
   a) Un tumor que afectaba el hemisferio cerebral izquierdo.
   b) Un tumor que afectaba el lado derecho del mesencéfalo a nivel de los colículos superiores.
   c) Migraña severa.
   d) Una hemorragia cerebral que afectaba el hemisferio cerebral izquierdo.
   e) Un tumor del lado izquierdo del mesencéfalo

Respuestas a las Preguntas de Revisión

1. B
2. C
3. D
4. B
5. C
6. E
7. D
8. C
9. E
10. B
11. E
12. D
13. A
14. B
15. D
16. B
17. C
18. D
19. D
20. D
21. C
22. E
23. A
24. E
25. B
26. C
27. E
28. D
29. A
30. C
31. E
32. E
33. E
34. E
35. C
36. E
37. B
38. C. La hemiparesia del lado derecho era causada por el daño del tracto corticoespinal del lado izquierdo de la protuberancia. El tracto corticoespinal desciende a través del bulbo raquídeo y cruza hacia el lado derecho de la línea media en la decusación de las pirámides. Más tarde se descubrió que la paciente tenía un glioma que afectaba el lado izquierdo de la protuberancia inferior.
39. H. La sensación del gusto en el tercio posterior de la lengua es provista por el nervio glosofaríngeo que se origina en el bulbo raquídeo.
40. B. La combinación de hipertensión intracraneana (cefalea, vómitos y edema de papila bilateral), afectación del tercer nervio craneano derecho (ptosis derecha, dilatación pupilar derecha y debilidad de la desviación ocular hacia arriba del lado derecho), espasticidad de la pierna izquierda (tractos corticoespinales derechos) y ataxia de la extremidad superior derecha (conexiones cerebelosas del lado derecho) condujo al médico a hacer un diagnóstico tentativo de un tumor intracraneano del lado derecho del mesencéfalo a nivel de los colículos superiores. Una RM confirmó el diagnóstico.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

Brazis, P. W., Masdeu, J. C., and Biller, J. *Localization in Clinical Neurology* (2nd ed.). Boston: Little, Brown, 1990.

Brodal, A. *Neurological Anatomy in Relation to Clinical Medicine*, 3rd ed. NewYork: Oxford Univ. Press,1981.

Crosby, E.C., Humphrey, T., and Lauer, E. W. *Correlative Anatomy of the Neruous System.* NewYork: Macmillan, 1962.

Martin, J.H. *Neuroanatomy: Text and Atlas*, 2nd ed. Stamford, CT: Appleton & Lange, 1996.

Patten, J. P. *Neurological Differential Diagnosis.* London: Harold Stark, 1980.

Paxinos, G. *The Human Nervous System.* San Diego: Academic Press, 1990.

Rowland, L. P. (ed.). *Merritt's Textbook of Neurology* (7th ed.). Philadelphia: Lea & Febiger, 1984.

Walton, J. N. *Brain's Diseases of the Nervous System* (9th ed.). New York and London: Oxford University Press, 1984.

Williams, P. L., et al. *Cray's Anatomy* (38th Br. ed.). New York, London, Churchill Livingstone, 1995.

CAPÍTULO 6

El Cerebelo y sus Conexiones

Una mujer de 56 años fue examinada por un neurólogo a causa de distintos síntomas, que incluían marcha oscilante irregular y una tendencia al desplazamiento hacia la derecha con la deambulación. Su familia había notado que tenía dificultad para mantener el equilibrio cuando permanecía parada sin moverse y la paciente notó que estar de pie con los pies separados la ayudaba a mantener el equilibrio.

En el examen se observó que tenía hipotonía de los músculos de la extremidad superior derecha que se notaba cuando se flexionaban y extendían pasivamente las articulaciones del codo y la muñeca. Lo mismo se observó en la pierna derecha. Cuando se le solicitó que estirara los brazos por delante de ella y que los mantuviera en posición, demostró signos obvios de temblor del lado derecho. Al pedírsele que se tocara la punta de la nariz con el dedo índice izquierdo, realizó el movimiento sin ninguna dificultad, pero al repetir el movimiento con el dedo índice derecho no podía tocar la nariz o la golpeaba debido a la contracción irregular de los músculos. Al solicitársele que pronara y supinara rápidamente los antebrazos, los movimientos eran normales del lado izquierdo, pero eran en sacudidas y lentos del lado derecho. Se observó edema de papila leve en ambos ojos. No se demostraron otros signos anormales.

La hipotonía, el temblor estático y el temblor de intención derechos asociados con los movimientos voluntarios, disdiadococinesia del lado derecho, junto con la anamnesis, eran característicos de enfermedad cerebelosa derecha. Una TC mostró un tumor del hemisferio cerebeloso derecho.

El conocimiento de la estructura y las conexiones nerviosas del cerebelo y, en particular, saber que el hemisferio cerebeloso derecho influye en el tono muscular voluntario del mismo lado del cuerpo, le permite al neurólogo hacer un diagnóstico preciso e instituir el tratamiento.

CONTENIDO DEL CAPÍTULO

Aspecto macroscópico del cerebelo 226
Estructura del cerebelo 228
Estructura de la corteza cerebelosa 228
Capa molecular 228
Capa de células de Purkinje 229
Capa granulosa 229
Áreas funcionales de la corteza cerebelosa 230
Núcleos intracerebelosos 230
Sustancia blanca 230
Mecanismos corticales cerebelosos 231
Mecanismos nucleares intracerebelosos 233
Pedúnculos cerebelosos 233
Fibras aferentes cerebelosas 233
Fibras aferentes cerebelosas desde la corteza cerebral 233
Vía corticopontocerebelosa 233
Vía cerebroolivocerebelosa 233
Vía cerebrorreticulocerebelosa 233
Fibras aferentes cerebelosas desde la médula espinal 233
Tracto espinocerebeloso anterior 233
Tracto espinocerebeloso posterior 233
Tracto cuneocerebeloso 236
Fibras aferentes cerebelosas desde el nervio vestibular 236
Otras fibras aferentes 236
Fibras eferentes cerebelosas 236
Vía globoso-emboliforme-rúbrica 236
Vía dentotalámica 237
Vía fastigiovestibular 237
Vía fastigiorreticular 238
Funciones del cerebelo 238
Notas clínicas 239
Consideraciones generales 239
Signos y síntomas de la enfermedad cerebelosa 239
Hipotonía 239
Cambios posturales y alteración de la marcha 239
Trastornos del movimiento voluntario (ataxia) 239
Disdiadococinesia 240
Trastornos de los reflejos 240
Trastornos del movimiento ocular 240
Trastornos del habla 241
Síndromes cerebelosos 241
Síndrome del vermis 241
Síndrome del hemisferio cerebeloso 241
Enfermedades frecuentes que afectan el cerebelo 241
Problemas clínicos 241
Respuestas a los problemas clínicos 242
Preguntas de revisión 243
Respuestas a las preguntas de revisión 245
Lecturas complementarias 245

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

El cerebelo es una parte muy importante del sistema nervioso central. Controla en forma inconsciente la contracción suave de los músculos voluntarios y coordina cuidadosamente sus acciones, junto con la acción de sus antagonistas. Este capítulo considera la estructura y las funciones del cerebelo.

Las conexiones del cerebelo con el resto del sistema nervioso central se consideran en relación con la postura y el movimiento voluntario. Se sugiere al lector que aprenda de memoria las funciones de las conexiones, ya que esto ayudará mucho a retener el material. Se enfatiza mucho el hecho de que cada hemisferio cerebeloso controla los movimientos musculares del mismo lado del cuerpo y que el cerebelo no tiene ninguna vía directa hacia las neuronas motoras inferiores pero ejerce su control a través de la corteza cerebral y del tronco encefálico.

ASPECTO MACROSCÓPICO DEL CEREBELO

El cerebelo está ubicado en la fosa craneana posterior y está cubierto por arriba por la tienda del cerebelo. Es la parte más grande del encéfalo posterior y se ubica por detrás del cuarto ventrículo, la protuberancia y el bulbo raquídeo (fig. 6-1). Tiene una forma más o menos ovoide y está estrechado en su parte media. Consiste en dos **hemisferios cerebelosos** unidos por un **vermis** mediano estrecho. El cerebelo está conectado a la cara posterior del tronco encefálico por tres haces simétricos de fibras nerviosas denominados **pedúnculos cerebelosos superior, medio e inferior.**

El cerebelo está dividido en tres lóbulos principales: el **lóbulo anterior**, el **lóbulo medio** y el **lóbulo floculonodular.** El **lóbulo anterior** puede verse sobre la superficie superior del cerebelo y está separado del lóbulo medio por una cisura con forma de V llamada la **cisura primaria** (figs. 6-2 y 6-3). El **lóbulo medio** (llamado a veces lóbulo posterior), que es la parte más grande del cerebelo, se ubica entre las **cisuras** primaria y **uvulonodular.** El **lóbulo floculonodular** se ubica por detrás de la cisura uvulonodular (fig. 6-3). Una **cisura horizontal** profunda que se encuentra a lo largo del margen del cerebelo separa las superficies superior de la inferior; esto no tiene ninguna importancia morfológica ni funcional (figs. 6-2 y 6-3).

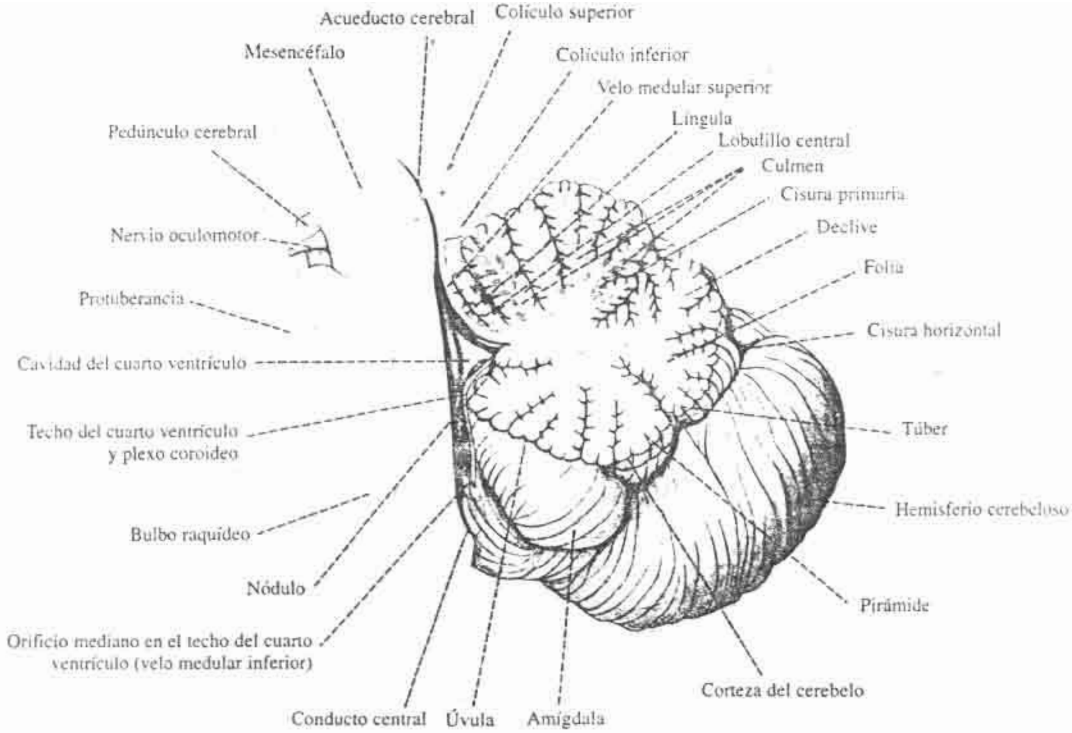

Acueducto cerebral
Colículo superior
Mesencéfalo
Colículo inferior
Velo medular superior
Pedúnculo cerebral
Língula
Lobulillo central
Culmen
Cisura primaria
Nervio oculomotor
Declive
Folia
Protuberancia
Cisura horizontal
Cavidad del cuarto ventrículo
Techo del cuarto ventrículo y plexo coroideo
Túber
Hemisferio cerebeloso
Bulbo raquídeo
Nódulo
Pirámide
Orificio mediano en el techo del cuarto ventrículo (velo medular inferior)
Corteza del cerebelo
Conducto central
Úvula
Amígdala

Fig. 6-1. Corte sagital a través del tronco encefálico y el vermis del cerebelo.

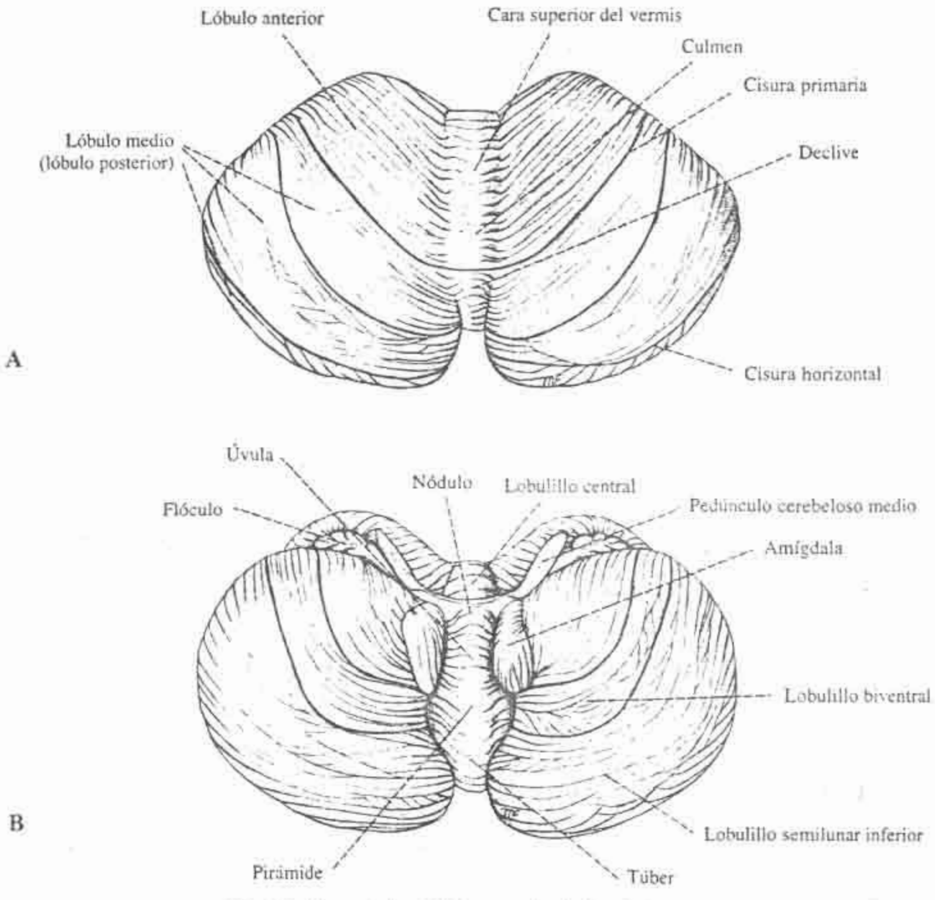

Lóbulo anterior
Cara superior del vermis
Culmen
Cisura primaria
Lóbulo medio (lóbulo posterior)
Declive
A
Cisura horizontal
Úvula
Nódulo
Lobulillo central
Flóculo
Pedúnculo cerebeloso medio
Amígdala
Lobulillo biventral
B
Lobulillo semilunar inferior
Pirámide
Túber

Fig. 6-2. El cerebelo. **A.** Vista superior. **B.** Vista inferior.

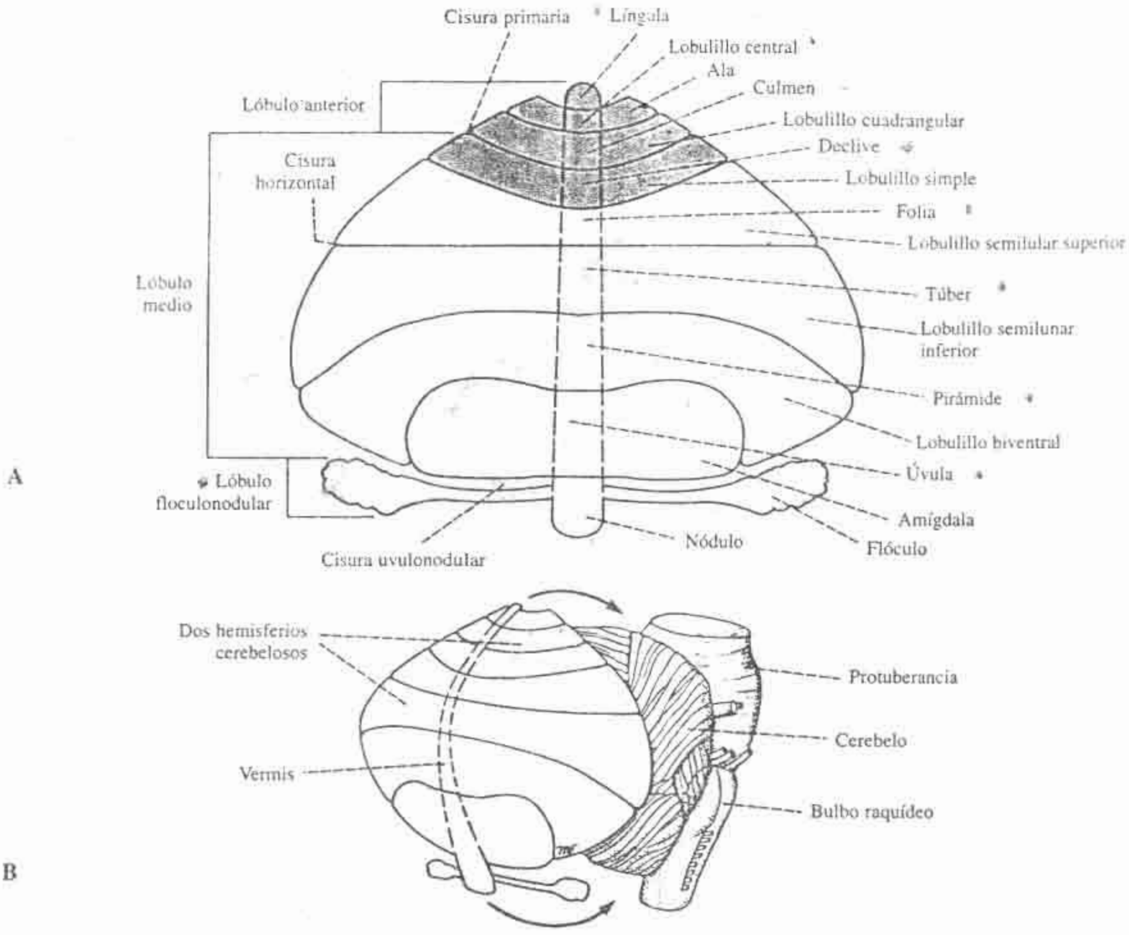

Cisura primaria
Língula
Lobulillo central
Ala
Culmen
Lóbulo anterior
Lobulillo cuadrangular
Declive
Cisura horizontal
Lobulillo simple
Folia
Lobulillo semilular superior
Lóbulo medio
Túber
Lobulillo semilunar inferior
Pirámide
Lobulillo biventral
A
Lóbulo floculonodular
Úvula
Amígdala
Nódulo
Flóculo
Cisura uvulonodular
Dos hemisferios cerebelosos
Protuberancia
Cerebelo
Vermis
Bulbo raquídeo
B

Fig. 6-3. A. Vista aplanada de la corteza cerebelosa que muestra los lóbulos, lobulillos y cisuras principales. **B.** Relación entre el diagrama de A y el cerebelo.

ESTRUCTURA DEL CEREBELO

El cerebelo está compuesto por una cubierta externa de sustancia gris denominada **corteza** y la sustancia blanca interna. En el interior de la sustancia blanca de cada hemisferio hay tres masas de sustancia gris que forman los **núcleos intracerebelosos**.

Estructura de la corteza cerebelosa

La corteza cerebelosa puede considerarse como una lámina grande con pliegues ubicados en el plano coronal o transverso. Cada pliegue o folium contiene un centro de sustancia blanca cubierto superficialmente por sustancia gris (fig. 6-1).

Un corte efectuado a través del cerebelo paralelo con el plano mediano divide las folia en ángulos rectos, y la superficie de corte tiene un aspecto ramificado, denominado **árbol de la vida** (fig. 6-1).

La sustancia gris de la corteza en toda su extensión posee una estructura uniforme. Puede dividirse en tres capas: 1) una capa externa, la **capa molecular**, 2) una capa media, la **capa de células de Purkinje** y 3) una capa interna, la **capa granular** (figs. 6-4 y 6-5).

CAPA MOLECULAR

La capa molecular contiene dos tipos de neuronas: la **célula estrellada** externa y la **célula en cesta** interna (fig. 6-4). Estas neuronas se encuentran diseminadas entre las arborizaciones dendríticas y numerosos axones delgados que corren paralelos al eje mayor de las folia. Se hallan células neurogliales entre estas estructuras.

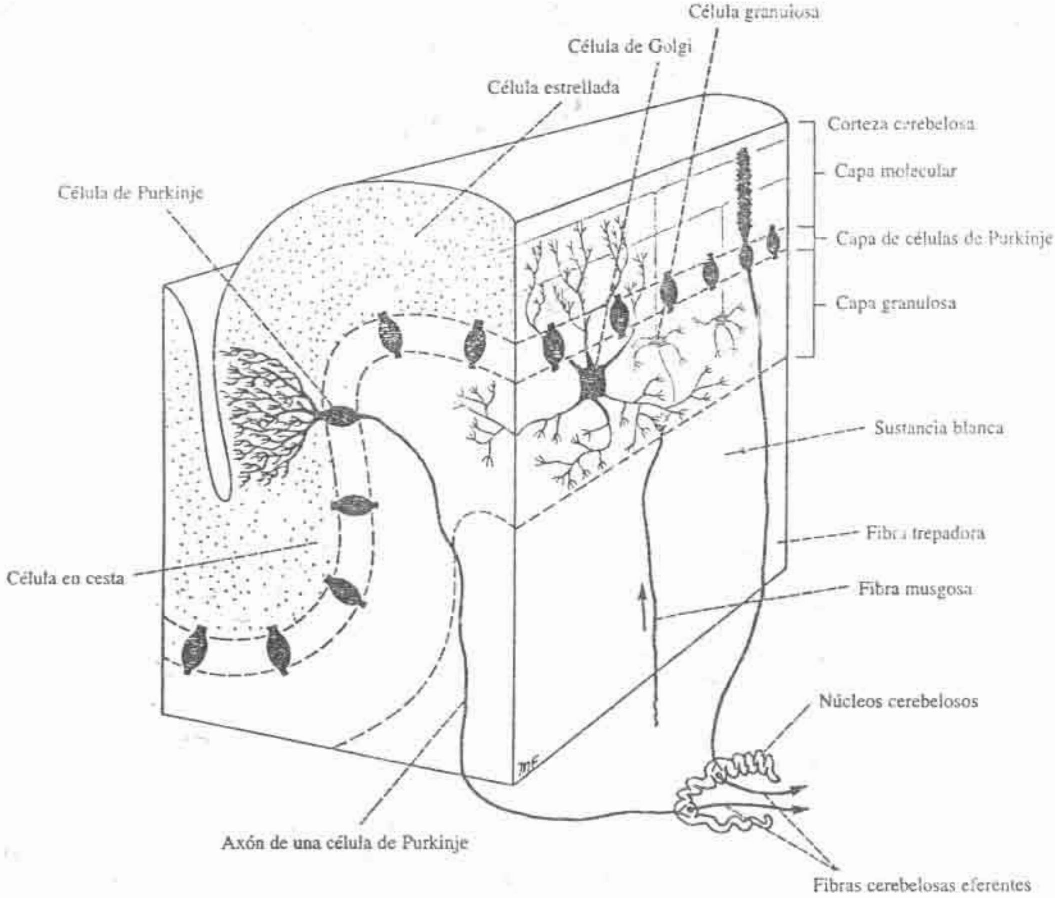

Célula granulosa
Célula de Golgi
Célula estrellada
Corteza cerebelosa
Capa molecular
Célula de Purkinje
Capa de células de Purkinje
Capa granulosa
Sustancia blanca
Fibra trepadora
Célula en cesta
Fibra musgosa
Núcleos cerebelosos
Axón de una célula de Purkinje
Fibras cerebelosas eferentes

Fig. 6-4. Organización celular de la corteza cerebelosa. Obsérvense las fibras aferentes y eferentes.

CAPA DE CÉLULAS DE PURKINJE

Las celulas de Purkinje son neuronas de Golgi tipo I grandes. Tienen forma de frasco y están dispuestas en una sola capa (figs. 6-4 y 6-5). En un plano transversal a las folia se observan las dendritas de estas células que se dirigen a la capa molecular, donde sufren una ramificación profusa (figs. 6-4 y 6-5). Las ramas primarias y secundarias son lisas y las ramas siguientes están cubiertas por **espinas dendríticas** gruesas y cortas. Se ha demostrado que las espinas forman contactos sinápticos con las fibras paralelas derivadas de los axones de las células granulosas.

En la base de las células de Purkinje, el axón nace y pasa a través de la capa granulosa para entrar en la sustancia blanca. Al ingresar en ésta el axón adquiere una capa de mielina y termina mediante sinapsis en células de uno de los núcleos intracerebelosos. Las ramas colaterales del axón de Purkinje hacen contactos sinápticos con las dendritas de las células en cesta y estrelladas de la capa granulosa en la misma área o en folia distantes. Algunos de los axones de las células de Purkinje pasan directamente para terminar en los núcleos vestibulares del tronco encefálico.

CAPA GRANULOSA

La capa granulosa está llena de células pequeñas con núcleos que se tiñen densamente y tienen escaso citoplasma (figs. 6-4 y 6-5). Cada célula da origen a cuatro o cinco dendritas que tienen terminaciones como garras y hacen contacto sináptico con aferencias de fibras musgosas (véanse págs. 231 y 233). El axón de cada célula granulosa pasa hacia la capa molecular, donde se bifurca en una unión en T, cuyas ramas corren paralelas al eje mayor del folium cerebeloso (fig. 6-4). Estas fibras, conocidas como **fibras paralelas**, corren en ángulos rectos a las prolongaciones dendríticas de las células de Purkinje. La mayoría de las fibras paralelas hacen contactos sinápticos con las prolongaciones espinosas de las dendritas de las células de Purkinje. Se encuentran células neuroglia-

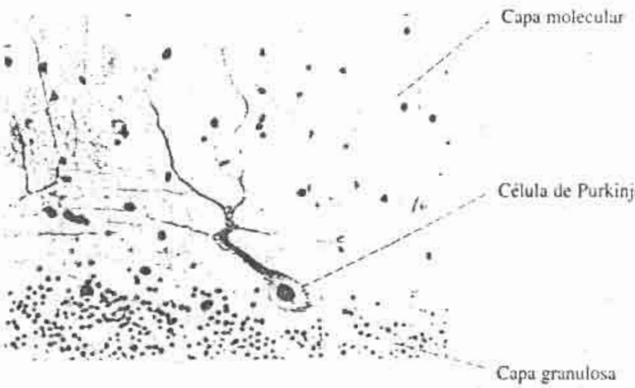


Fig. 6-5. Microfotografía de un corte transversal de folia cerebelosas, que muestra las tres capas de la corteza cerebelosa.

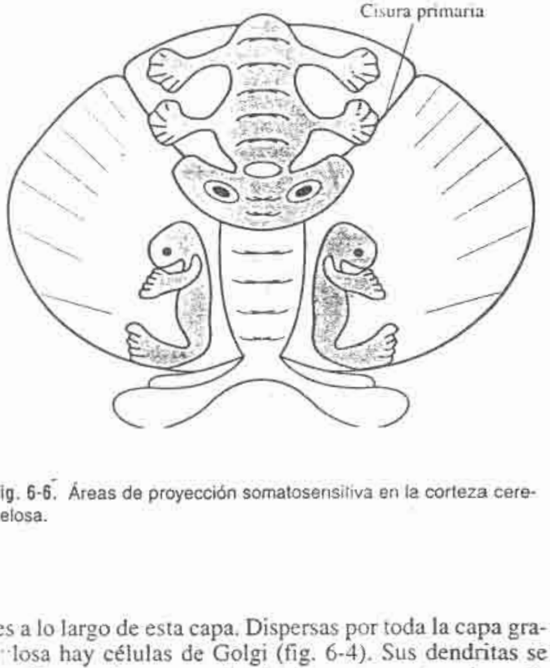


Fig. 6-6. Áreas de proyección somatosensitiva en la corteza cerebelosa.

les a lo largo de esta capa. Dispersas por toda la capa granulosa hay células de Golgi (fig. 6-4). Sus dendritas se ramifican en la capa molecular y sus axones terminan dividiéndose en ramas que hacen sinapsis con las dendritas de las células granulosas (fig. 6-5).

Áreas funcionales de la corteza cerebelosa

Las observaciones clínicas de neurólogos y neurocirujanos y el uso experimental de la PET han mostrado que es posible dividir la corteza cerebelosa en tres áreas funcionales.

La corteza del vermis influye en los movimientos del eje mayor del cuerpo, es decir, el cuello, los hombros, el tórax, el abdomen y las caderas (fig. 6-6). Inmediatamente lateral al vermis está la denominada zona intermedia del hemisferio cerebeloso. Se ha demostrado que esta área controla los músculos de las partes distales de las extremidades, sobre todo las manos y los pies (fig. 6-6). La zona lateral de cada hemisferio cerebeloso parece estar vinculada con el planeamiento de movimientos secuenciales de todo el cuerpo y participa en la evaluación consciente de los errores del movimiento.

Núcleos intracerebelosos

Se encuentran cuatro masas de sustancia gris incluidas en la sustancia blanca del cerebelo a cada lado de la línea media (fig. 6-7). De afuera hacia adentro, estos núcleos son el **dentado**, el **emboliforme**, el **globoso** y el **del fastigio** (o del techo).

El **núcleo dentado** es el más grande de los núcleos cerebelosos. Tiene la forma de una bolsa arrugada con la abertura hacia el lado interno (fig. 6-7). El interior de la bolsa está lleno de sustancia blanca formada por fibras eferentes que abandonan el núcleo a través del orificio para formar gran parte del pedúnculo cerebeloso superior.

El **núcleo emboliforme** es ovoide y está ubicado medial al núcleo dentado y cubre parcialmente su hilio (fig. 6-7).

El **núcleo globoso** consiste en uno o más grupos de células redondeadas que se ubican por dentro del núcleo emboliforme (fig. 6-7).

El **núcleo del fastigio** se ubica cerca de la línea media en el vermis y próximo al techo del cuarto ventrículo; es más grande que el núcleo globoso (fig. 6-7).

Los núcleos intracerebelosos están compuestos por grandes neuronas multipolares con dendritas con ramificaciones simples. Los axones forman la eferencia cerebelosa en los pedúnculos cerebelosos superiores e inferiores.

Sustancia blanca

Hay una pequeña cantidad de sustancia blanca en el vermis y se asemeja estrechamente al tronco y las ramas de un árbol: el **árbol de la vida** (fig. 6-1). Hay una gran cantidad de sustancia blanca en cada hemisferio cerebeloso.

La sustancia blanca está formada por tres grupos de fibras: 1) intrínsecas, 2) aferentes y 3) eferentes.

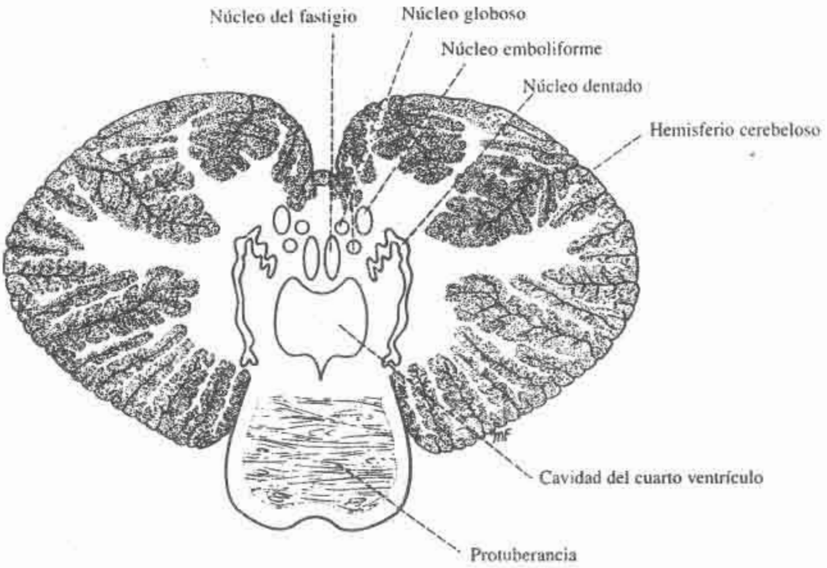


Fig. 6-7. Posición de los núcleos intracerebelosos.

Las **fibras intrínsecas** no abandonan el cerebelo, sino que conectan diferentes regiones del órgano. Algunas interconectan folia de la corteza cerebelosa y el vermis del mismo lado; otras conectan entre sí los dos hemisferios cerebelosos.

Las **fibras aferentes** forman la mayor parte de la sustancia blanca y prosiguen hasta la corteza cerebelosa. Entran en el cerebelo principalmente a través de los pedúnculos cerebelosos inferiores y medios.

Las **fibras eferentes** constituyen la eferencia del cerebelo y comienzan como los axones de las células de Purkinje de la corteza cerebelosa. La gran mayoría de los axones de las células de Purkinje pasan hacia las neuronas de los núcleos cerebelosos (del fastigio, globoso, emboliforme y dentado) y hacen sinapsis con ellas. Los axones de las neuronas luego abandonan el cerebelo. Algunos axones de las células de Purkinje ubicadas en el lóbulo floculonodular y en parte del vermis pasan por alto los núcleos cerebelosos y abandonan el cerebelo sin hacer sinapsis.

Las fibras de los núcleos dentado, emboliforme y globoso abandonan el cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso superior. Las fibras del núcleo del fastigio lo abandonan a través del pedúnculo cerebeloso inferior.

MECANISMOS CORTICALES CEREBELOSOS

Como resultado de la extensa investigación citológica y fisiológica, ciertos mecanismos básicos se han atribuido a la corteza cerebelosa. Las fibras trepadoras y musgosas constituyen las dos líneas principales aferentes hacia la corteza y son excitadoras de las células de Purkinje (fig. 6-8).

Las **fibras trepadoras** son las fibras terminales de los tractos olivocerebelosos (fig. 6-8). Se denominan así porque ascienden a través de las capas de la corteza como una vid en un árbol. Pasan a través de la capa granulosa de la corteza y terminan dividiéndose repetidamente. Cada fibra trepadora se envuelve y hace gran número de contactos sinápticos con las dendritas de una célula de Purkinje. Una **única** neurona de Purkinje hace contacto sináptico con una sola fibra trepadora. Sin embargo, una fibra trepadora hace contacto con una a diez neuronas de Purkinje. Algunas ramas laterales abandonan cada fibra trepadora y hacen sinapsis con las células estrelladas y las células en cesta.

Las **fibras musgosas** son las fibras terminales de todos los tractos aferentes cerebelosos. Tienen múltiples ramas y ejercen un efecto excitador mucho más difuso. Una sola fibra musgosa puede estimular a **miles** de células de Purkinje a través de las células granulosas (fig. 6-8). ¿Cuál es entonces la función de las células restantes de la corteza cerebelosa, es decir, las células estrelladas, en cesta y de Golgi? La investigación neurofisiológica con el empleo de microelectrodos indicaría que sirven como interneuronas inhibidoras. Se cree que no sólo limitan el área de corteza excitada sino que influyen en el grado de excitación de las células de Purkinje producido por las aferencias de las fibras trepadoras y musgosas. Por este medio, los impulsos inhibidores fluctuantes son transmitidos por las células de Purkinje a los núcleos intracerebelosos, los cuales a su vez modifican la actividad muscular a través de las áreas de control motor del tronco encefálico y la corteza cerebral. Así se observa que las células de Purkinje forman el centro de una **unidad funcional** de la corteza cerebelosa.

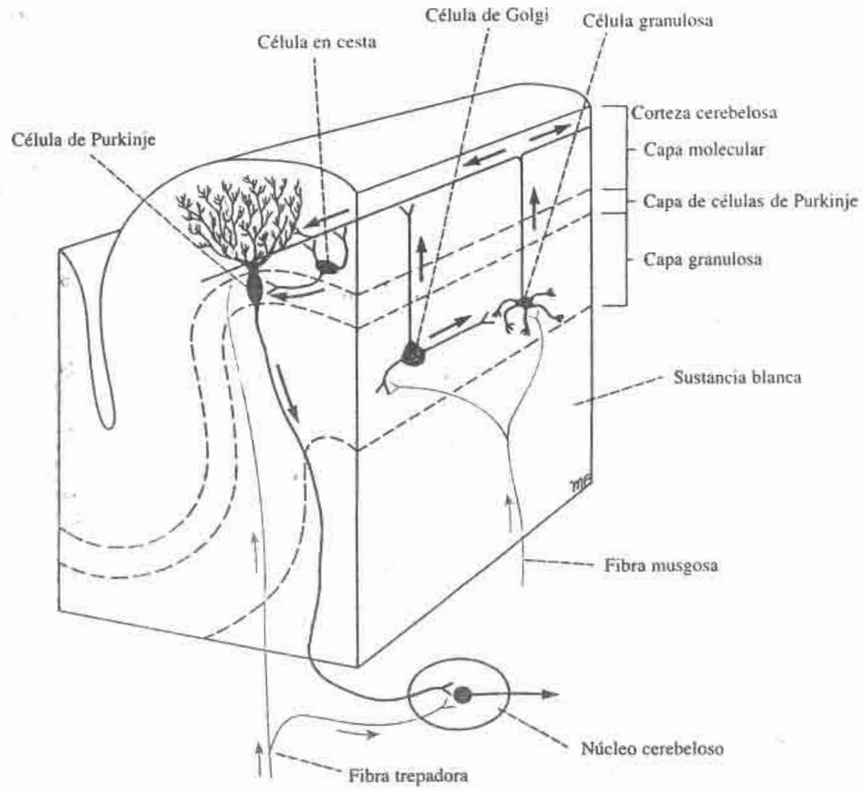

Célula de Golgi
Célula granulosa
Célula en cesta
Célula de Purkinje
Corteza cerebelosa
Capa molecular
Capa de células de Purkinje
Capa granulosa
Sustancia blanca
Fibra musgosa
Núcleo cerebeloso
Fibra trepadora

Fig. 6-8. Organización funcional de la corteza cerebelosa. Las flechas indican la dirección que toman los impulsos nerviosos.

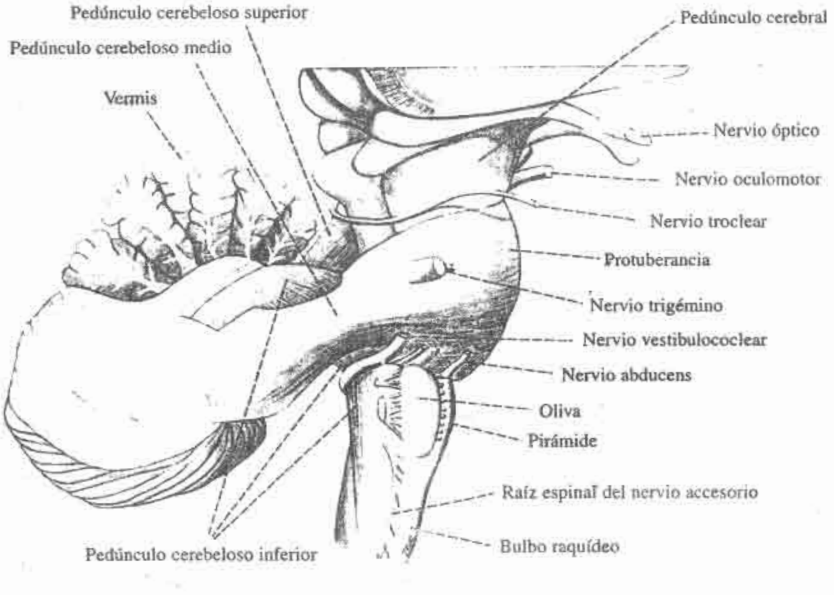

Pedúnculo cerebeloso superior
Pedúnculo cerebeloso medio
Vermis
Pedúnculo cerebral
Nervio óptico
Nervio oculomotor
Nervio troclear
Protuberancia
Nervio trigémino
Nervio vestibulococlear
Nervio abducens
Oliva
Pirámide
Raíz espinal del nervio accesorio
Bulbo raquídeo
Pedúnculo cerebeloso inferior

Fig. 6-9. Los tres pedúnculos cerebelosos que conectan el cerebelo con el resto del sistema nervioso central.

Mecanismos nucleares intracerebelosos

Los núcleos cerebelosos profundos reciben información nerviosa aferente de dos fuentes: 1) Los axones inhibidores de las células de Purkinje de la corteza suprayacente y 2) los axones excitadores que son ramas de las fibras trepadoras y musgosas aferentes que se dirigen a la corteza suprayacente. De esta forma, una aferencia sensitiva dada hacia el cerebelo envía información excitadora a los núcleos que poco tiempo después reciben la información inhibidora procesada cortical de las células de Purkinje. La información eferente de los núcleos cerebelosos profundos abandona el cerebelo para ser distribuida en el resto del encéfalo y la médula espinal.

Pedúnculos cerebelosos

El cerebelo está relacionado con otras partes del sistema nervioso central por numerosas fibras eferentes y aferentes que se agrupan a cada lado en tres haces grandes o pedúnculos (fig. 6-9). Los pedúnculos cerebelosos superiores conectan el cerebelo con el mesencéfalo, los pedúnculos cerebelosos medios conectan el cerebelo con la protuberancia y los pedúnculos cerebelosos inferiores conectan el cerebelo con el bulbo raquídeo.

FIBRAS AFERENTES CEREBELOSAS

Fibras aferentes cerebelosas desde la corteza cerebral

La corteza cerebral envía información al cerebelo por tres vías: 1) la vía corticopontocerebelosa, 2) la vía cerebroolivocerebelosa y 3) la vía cerebrorreticulocerebelosa.

VÍA CORTICOPONTOCEREBELOSA

Las fibras corticopontinas nacen de las células nerviosas de los lóbulos frontal, parietal, temporal y occipital de la corteza cerebral y descienden a través de la corona radiada y la cápsula interna y terminan en los núcleos pontinos (fig. 6-10). Los núcleos pontinos dan origen a las **fibras transversas de la protuberancia**, que atraviesan la línea media e ingresan en el hemisferio cerebeloso opuesto como el pedúnculo cerebeloso medio (figs. 5-13, 5-14 y 5-15).

VÍA CEREBROOLIVOCEREBELOSA

Las fibras corticoolivares nacen de las células nerviosas en los lóbulos frontal, parietal, temporal y occipital de la corteza cerebral y descienden a través de la corona radiada y la cápsula interna para terminar bilateralmente en los núcleos olivares inferiores (fig. 6-10). Los núcleos olivares inferiores dan origen a las fibras que cruzan la línea media e ingresan en el hemisferio cerebeloso opuesto a través del pedúnculo cerebeloso inferior. Estas fibras terminan como las fibras trepadoras en la corteza cerebelosa.

VÍA CEREBRORRETICULOCEREBELOSA

Las fibras corticorreticulares nacen de las células nerviosas de muchas áreas de la corteza cerebral, sobre todo las áreas sensitivomotoras. Descienden para terminar en la formación reticular del mismo lado y del lado opuesto en la protuberancia y el bulbo raquídeo (fig. 6-10). Las células de la formación reticular dan origen a las fibras reticulocerebelosas que ingresan en el hemisferio cerebeloso del mismo lado a través de los pedúnculos cerebelosos inferior y medio.

Esta conexión entre el cerebro y el cerebelo es importante en el control del movimiento voluntario. La información referente a la iniciación del movimiento en la corteza cerebral probablemente es transmitida al cerebelo para que el movimiento pueda ser controlado y sea posible llevar a cabo los ajustes apropiados de la actividad muscular.

Fibras aferentes cerebelosas desde la médula espinal

La médula espinal envía información al cerebelo por tres vías: 1) el tracto espinocerebeloso inferior, 2) el tracto espinocerebeloso posterior y 3) el tracto cuneocerebeloso.

TRACTO ESPINOCEREBELOSO ANTERIOR

Los axones que entran en la médula espinal desde el ganglio de la raíz posterior terminan haciendo sinapsis con las neuronas en el **núcleo dorsal** (columna de Clark) en la base del asta gris posterior. Muchos de los axones de estas neuronas cruzan hacia el lado opuesto y ascienden como el **tracto espinocerebeloso anterior** en el cordón blanco contralateral; algunos de los axones ascienden como el tracto espinocerebeloso anterior en el cordón blanco lateral del mismo lado (fig. 6-11). Las fibras ingresan en el cerebelo a través del pedúnculo espinocerebeloso superior y terminan como fibras musgosas en la corteza cerebelosa. También hay ramas colaterales que terminan en los núcleos cerebelosos profundos. Se cree que las fibras que cruzan hacia el lado opuesto en la médula espinal vuelven a cruzar dentro del cerebelo.

El tracto espinocerebeloso anterior se encuentra en todos los segmentos de la médula espinal y sus fibras transmiten información musculoarticular desde los husos musculares, los órganos tendinosos y los receptores articulares de las extremidades superiores e inferiores. También se cree que el cerebelo recibe información desde la piel y la aponeurosis superficial por este tracto.

TRACTO ESPINOCEREBELOSO POSTERIOR

Los axones que ingresan en la médula espinal desde el ganglio de la raíz posterior entran en el asta gris posterior y terminan haciendo sinapsis con las neuronas en la base del asta gris posterior. Estas neuronas se conocen en conjunto como núcleo dorsal (columna de Clark). Los axones de estas neuronas entran en la parte posterobasal del cordón blanco lateral del mismo lado y ascienden como el **tracto espinotalámico posterior** hasta el bulbo raquídeo (fig. 6-11). Aquí el tracto ingresa en el cerebelo a tra-

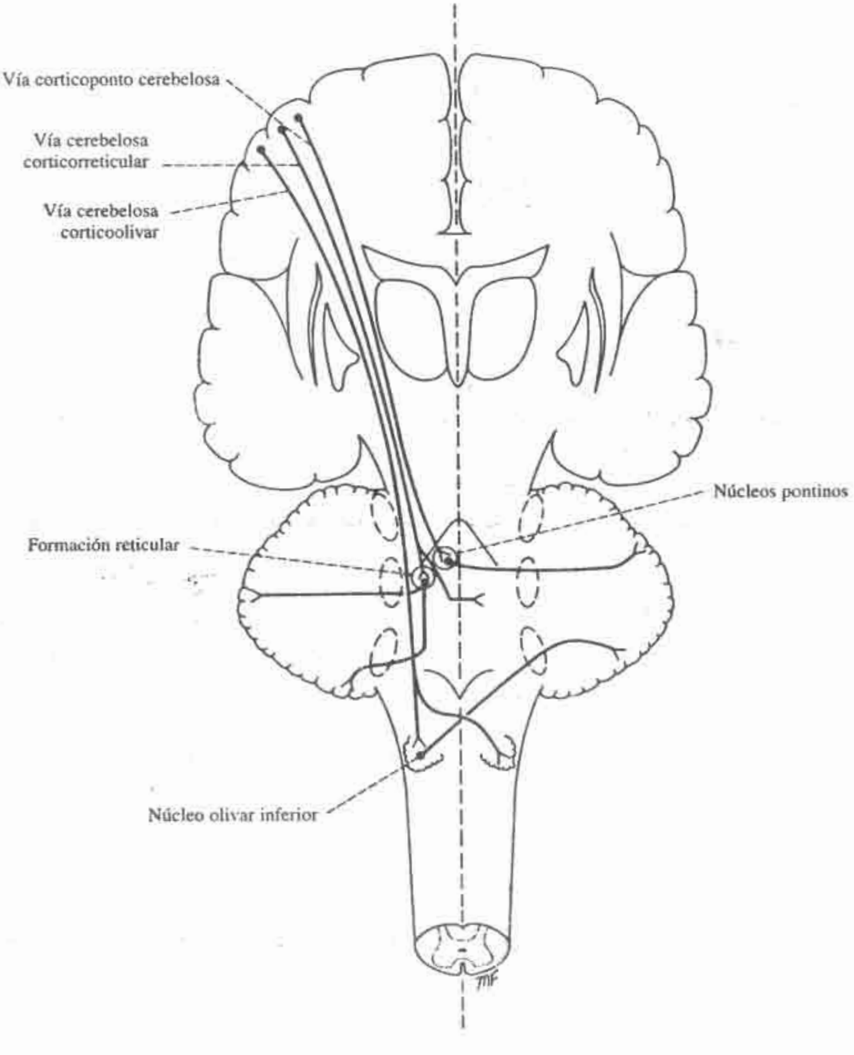

Vía corticoponto cerebelosa
Vía cerebelosa corticorreticular
Vía cerebelosa corticoolivar
Núcleos pontinos
Formación reticular
Núcleo olivar inferior
MF

Fig. 6-10. Fibras aferentes cerebelosas desde la corteza cerebral.

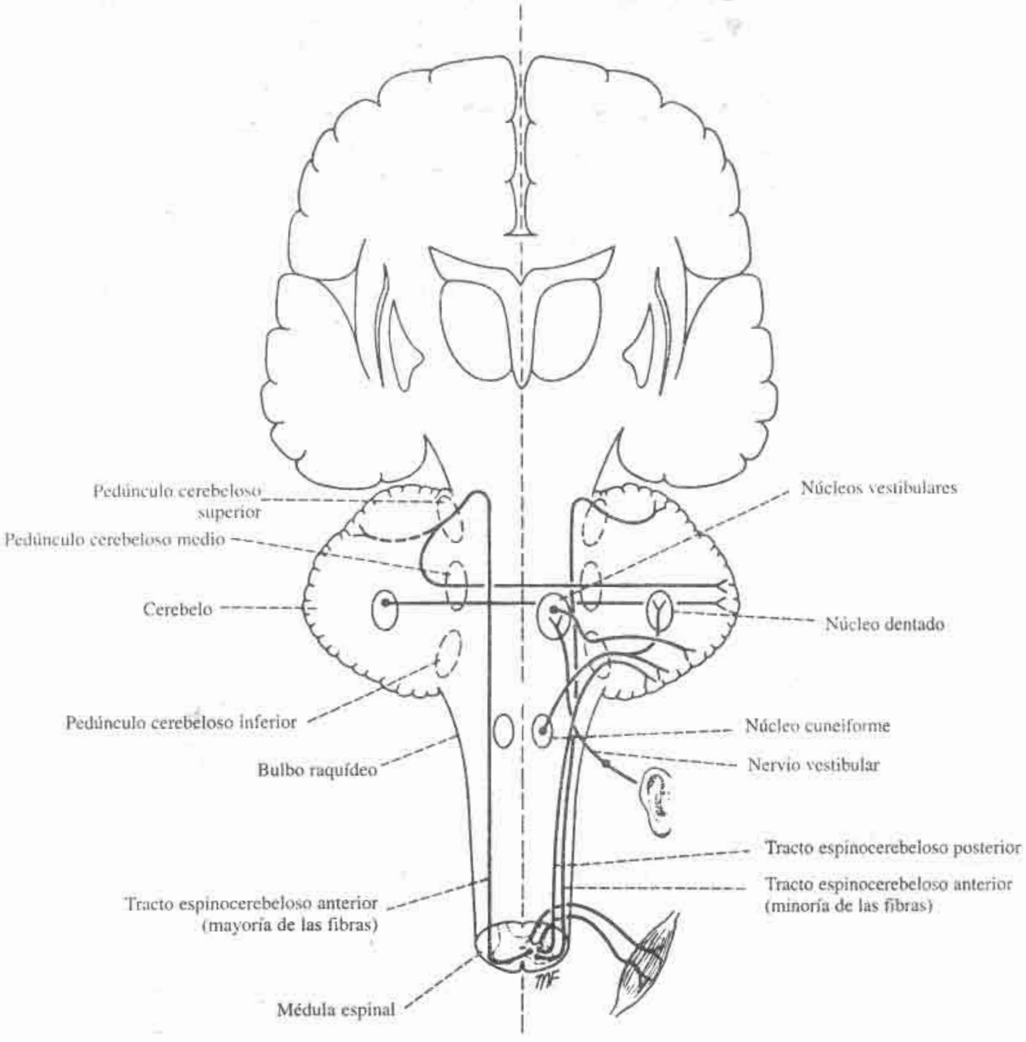

Pedúnculo cerebeloso superior
Pedúnculo cerebeloso medio
Cerebelo
Pedúnculo cerebeloso inferior
Bulbo raquídeo
Tracto espinocerebeloso anterior (mayoría de las fibras)
Médula espinal
Núcleos vestibulares
Núcleo dentado
Núcleo cuneiforme
Nervio vestibular
Tracto espinocerebeloso posterior
Tracto espinocerebeloso anterior (minoría de las fibras)
MF

Fig. 6-11. Fibras aferentes cerebelosas desde la médula espinal y el oído interno.

Cuadro 6-1 Vías cerebelosas aferentes

Vía	Función	Origen	Destino
Corticopontocerebelosa	Transmite el control desde la corteza cerebral	Lóbulos frontal, parietal, temporal y occipital	Vía núcleos pontinos y fibras musgosas hacia la corteza cerebelosa
Cerebroolivocerebelosa	Transmite el control desde la corteza cerebral	Lóbulos frontal, parietal, temporal y occipital	Vía núcleos olivares inferiores y fibras trepadoras hacia la corteza cerebelosa
Cerebrorreticulocerebelosa	Transmite el control desde la corteza cerebral	Áreas sensitivomotoras	Vía formación reticular
Espinocerebelosa anterior	Transmite información desde músculos y articulaciones	Husos musculares, órganos tendinosos y receptores articulares	Vía fibras musgosas hacia la corteza cerebelosa
Espinocerebelosa posterior	Transmite información desde músculos y articulaciones	Husos musculares, órganos tendinosos y receptores articulares	Vía fibras musgosas hacia la corteza cerebelosa
Cuneocerebelosa	Transmite información desde músculos y articulaciones de la extremidad superior	Husos musculares, órganos tendinosos y receptores articulares	Vía fibras musgosas hacia la corteza cerebelosa
Nervio vestibular	Transmite información de la posición y el movimiento de la cabeza	Utrículo, sáculo y conductos semicirculares	Vía fibras musgosas hacia la corteza del lóbulo floculonodular
Otras aferentes	Transmite información desde el mesencéfalo	Núcleo rojo, techo	Corteza cerebelosa

vés del pedúnculo cerebeloso inferior y termina como fibras musgosas en la corteza cerebelosa. También hay ramas colaterales que terminan en los núcleos cerebelosos profundos. El tracto espinocerebeloso posterior recibe información musculoarticular de los husos musculares, los órganos tendinosos y los receptores articulares del tronco y las extremidades inferiores.

TRACTO CUNEOCEREBELOSO

Estas fibras se originan en el núcleo cuneiforme del bulbo raquídeo e ingresan en el hemisferio cerebeloso del mismo lado a través del pedúnculo cerebeloso inferior (fig. 6-10). Las fibras terminan como fibras musgosas en la corteza cerebelosa. También hay ramas colaterales que terminan en los núcleos cerebelosos profundos. El tracto cuneocerebeloso recibe información musculoarticular de los husos musculares, los órganos tendinosos y los receptores articulares de la extremidad superior y la parte superior del tórax.

Fibras aferentes cerebelosas desde el nervio vestibular

El nervio vestibular recibe información del oído interno relacionada con el movimiento desde los conductos semicirculares y la posición con relación a la gravedad desde el utrículo y el sáculo. El nervio vestibular envía muchas fibras aferentes directamente al cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso inferior del mismo lado. Otras fibras aferentes vestibulares se dirigen primero a los núcleos vestibulares en el tronco encefálico, donde hacen sinapsis y relevo hacia el cerebelo (fig. 6-11). Entran en el cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso inferior del mismo lado. Todas las fibras aferentes desde el oído interno terminan como fibras musgosas en el lóbulo floculonodular del cerebelo.

Otras fibras aferentes

Además, el cerebelo recibe pequeños haces de fibras aferentes del núcleo rojo y del techo.

Las vías cerebelosas aferentes se resumen en el cuadro 6-1.

FIBRAS EFERENTES CEREBELOSAS

Toda la eferencia de la corteza cerebelosa ocurre a través de los axones de las células de Purkinje. La mayoría de los axones de las células de Purkinje terminan haciendo sinapsis con las neuronas de los núcleos cerebelosos profundos (fig. 6-4). Los axones de las neuronas que forman los núcleos cerebelosos constituyen el flujo eferente desde el cerebelo. Algunos axones de células de Purkinje salen directamente desde el cerebelo hacia el núcleo vestibular lateral. Las fibras eferentes desde el cerebelo se conectan con el núcleo rojo, el tálamo, el complejo vestibular y la formación reticular.

Vía globoso-emboliforme-rúbrica

Los axones de las neuronas de los núcleos globoso y emboliforme discurren a través del pedúnculo cerebeloso superior y cruzan la línea media hasta el lado opuesto en la **decusación de los pedúnculos cerebelosos superiores** (fig. 6-12). Las fibras terminan haciendo sinapsis con células del núcleo rojo contralateral, que dan origen a los axones del **tracto rubroespinal** (fig. 6-12). Así se ve que esta vía se cruza dos veces, una en la decusación del pedúnculo cerebeloso superior y nuevamente en el tracto rubroespinal próximo a su origen. De esta forma, los núcleos globoso y emboliforme influyen en la actividad motora del mismo lado del cuerpo.

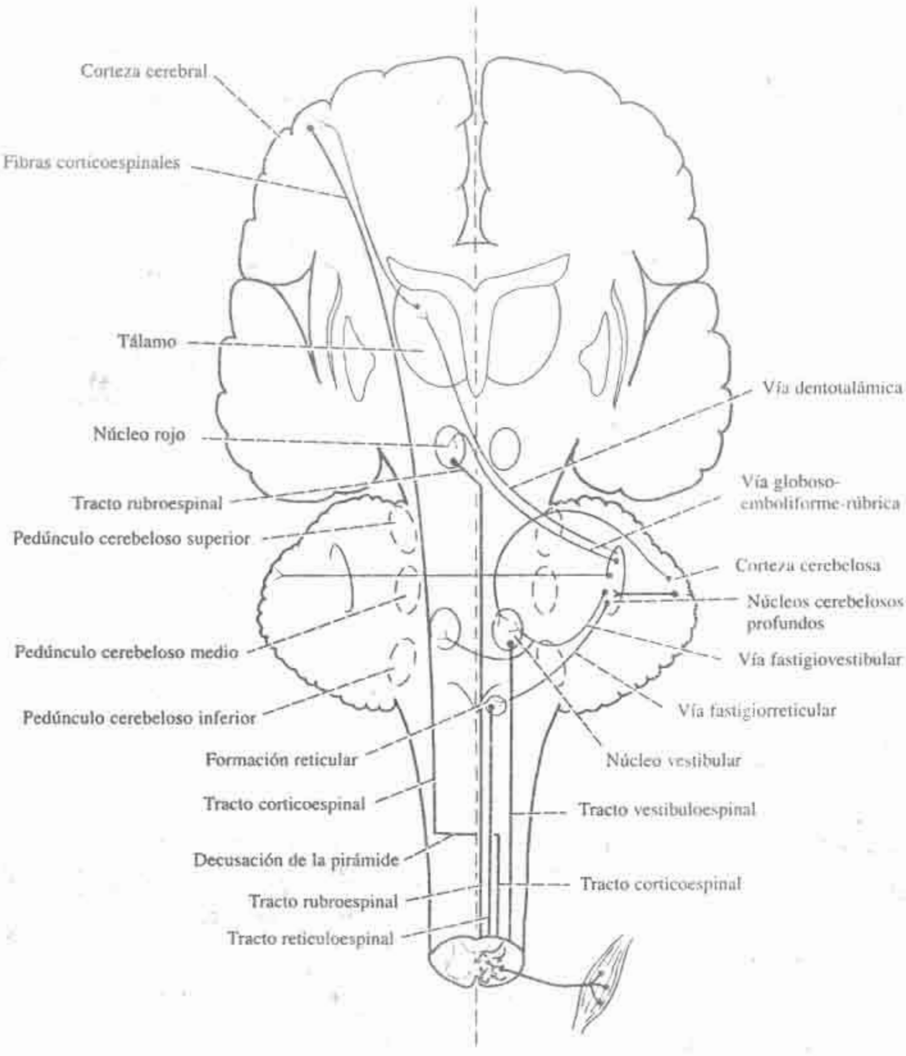

Corteza cerebral
Fibras corticoespinales
Tálamo
Vía dentotalámica
Núcleo rojo
Vía globoso-emboliforme-rúbrica
Tracto rubroespinal
Pedúnculo cerebeloso superior
Corteza cerebelosa
Núcleos cerebelosos profundos
Pedúnculo cerebeloso medio
Vía fastigiovestibular
Vía fastigiorreticular
Pedúnculo cerebeloso inferior
Núcleo vestibular
Formación reticular
Tracto corticoespinal
Tracto vestibuloespinal
Decusación de la pirámide
Tracto corticoespinal
Tracto rubroespinal
Tracto reticuloespinal

Fig. 6-12. Fibras eferentes cerebelosas.

Vía dentotalámica

Los axones de las neuronas del núcleo dentado discurren a través del pedúnculo cerebeloso superior y cruzan la línea media hasta el lado opuesto en la **decusación del pedúnculo cerebeloso superior** (fig. 6-12). Las fibras terminan haciendo sinapsis con células en el **núcleo ventrolateral del tálamo** contralateral. Los axones de las neuronas talámicas ascienden a través de la cápsula interna y la corona radiada y terminan en el área motora primaria de la corteza cerebral. Por esta vía, el núcleo dentado puede influir en la actividad motora actuando sobre las neuronas motoras de la corteza opuesta; los impulsos provenientes de la corteza motora son transmitidos hasta los niveles segmentarios espinales a través del tracto corticoespinal. Debe recordarse que la mayor parte de las fibras del tracto corticoespinal cruzan hasta el lado opuesto en la decusación de las pirámides o más tarde en los niveles segmentarios espinales. Así, el núcleo dentado puede coordinar la actividad muscular del mismo lado del cuerpo.

Vía fastigiovestibular

Los axones de las neuronas del núcleo fastigio discurren a través del pedúnculo cerebeloso inferior y terminan proyectándose sobre las neuronas del **núcleo vestibular lateral** de ambos lados (fig. 6-12). Debe recordarse que algunos axones de las células de Purkinje se proyectan directamente hasta el núcleo vestibular lateral. Las neuronas del núcleo vestibular lateral forman el **tracto ves-**

Cuadro 6-2 Vías cerebelosas eferentes*

Vía	Función	Origen	Destino
Globoso-emboliforme-rúbrica	Influye en la actividad motora homolateral	Núcleos globoso y emboliforme	Hacia el núcleo rojo contralateral, luego a través del tracto rubroespinal cruzado hacia las neuronas motoras homolaterales en la médula espinal
Dentotalámica	Influye en la actividad motora homolateral	Núcleo dentado	Hacia el núcleo ventrolateral del tálamo contralateral, luego hacia la corteza cerebral motora contralateral; el tracto corticoespinal cruza la línea media y controla las neuronas motoras homolaterales en la médula espinal
Fastigiovestibular	Influye en el tono de los músculos extensores homolaterales	Núcleo fastigio	Principalmente hacia los núcleos vestibulares laterales homolaterales y contralaterales; el tracto vestibuloespinal hacia las neuronas motoras homolaterales en la médula espinal
Fastigiorreticular	Influye en el tono de los músculos homolaterales	Núcleo fastigio	Hacia las neuronas de la formación reticular; el tracto reticuloespinal hacia las neuronas motoras homolaterales hacia la médula espinal

*Obsérvese que cada hemisferio cerebeloso influye en el tono de los músculos voluntarios del mismo lado del cuerpo.

tibuloespinal. El núcleo fastigio ejerce una influencia facilitadora principalmente sobre el tono de los músculos extensores homolaterales.

Vía fastigiorreticular

Los axones de las neuronas del núcleo fastigio discurren a través del pedúnculo cerebeloso inferior y terminan haciendo sinapsis con neuronas de la formación reticular (fig. 6-12). Los axones de estas neuronas influyen en la actividad motora segmentaria espinal a través del tracto reticuloespinal. Las vías cerebelosas eferentes se resumen en el cuadro 6-2.

FUNCIONES DEL CEREBELO

El cerebelo recibe información aferente relacionada con el movimiento voluntario desde la corteza cerebral y desde los músculos, los tendones y las articulaciones. También recibe información relacionada con el equilibrio desde el nervio vestibular y posiblemente relacionada con la vista a través del tracto tectocerebeloso. Toda esta información llega a los circuitos corticales cerebelosos por las fibras musgosas y trepadoras y converge sobre las células de Purkinje (fig. 6-8). Los axones de las células de Purkinje se proyectan con pocas excepciones sobre los núcleos cerebelosos profundos. La eferencia del vermis se proyecta hacia el núcleo fastigio, las regiones intermedias de la corteza se proyectan hacia los núcleos globoso y emboliforme y la eferencia de la parte lateral del hemisferio cerebeloso se proyecta hacia el núcleo dentado. Algunos de los axones de las células de Purkinje salen directamente del cerebelo y terminan en el núcleo vestibular lateral en el tronco encefálico. Actualmente se cree en general que los axones de las células de Purkinje ejercen una influencia inhibidora sobre las neuronas de los núcleos cerebelosos y los núcleos vestibulares laterales.

La eferencia cerebelosa es conducida a los sitios de origen de las vías descendentes que influyen en la actividad motora a nivel segmentario espinal. En cuanto a esto, es interesante destacar que el cerebelo no tiene conexiones directas con las neuronas motoras inferiores, pero ejerce su influencia indirectamente a través de la corteza cerebral y el tronco encefálico.

Los fisiólogos han postulado que el cerebelo actúa como un coordinador de los movimientos precisos al comparar continuamente la eferencia del área motora de la corteza cerebral con la información propioceptiva recibida desde el sitio de la acción muscular; entonces es capaz de llevar a cabo los ajustes necesarios influyendo en la actividad de las neuronas motoras inferiores (fig. 6-13). Esto se logra mediante el control del momento y de la secuencia de descarga de las neuronas motoras alfa y gamma. También se cree que el cerebelo puede enviar información hacia la corteza motora cerebral, para inhibir los músculos agonistas y estimular los músculos antagonistas, limitando así la extensión del movimiento voluntario.

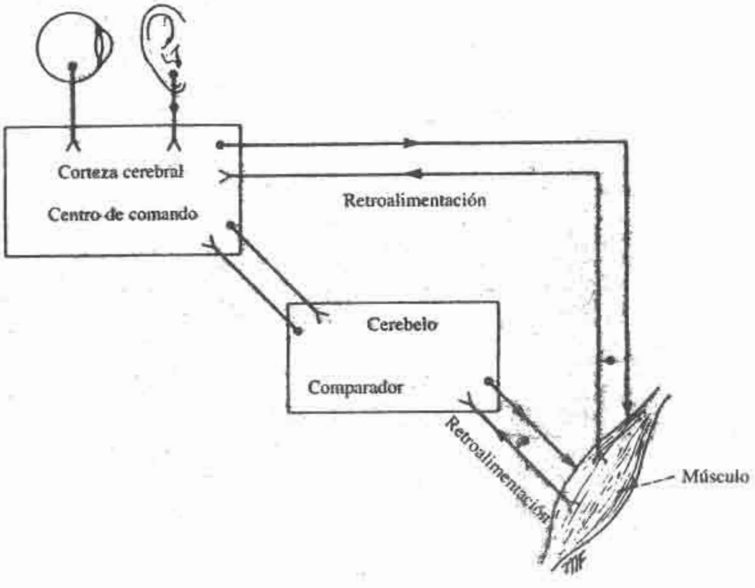


Fig. 6-13. El cerebelo en función de comparador.

NOTAS CLÍNICAS

CONSIDERACIONES GENERALES

Cada hemisferio cerebeloso está conectado por vías nerviosas principalmente con el mismo lado del cuerpo, de modo que una **lesión de un hemisferio cerebeloso da origen a signos y síntomas que están limitados al mismo lado del cuerpo**. En la figura 6-14 se resumen las principales conexiones del cerebelo.

La función esencial del cerebelo es coordinar, mediante una acción sinérgica, toda la actividad muscular refleja y voluntaria. Así gradúa y armoniza el tono muscular y mantiene la postura corporal normal. Permite que los movimientos voluntarios como la deambulación se lleven a cabo suavemente con precisión y economía de esfuerzo.

Signos y síntomas de la enfermedad cerebelosa

Aunque se ha destacado la importancia del cerebelo en el mantenimiento del tono muscular y la coordinación del movimiento de los músculos, debe recordarse que los síntomas y signos de las lesiones agudas difieren de los producidos por las lesiones crónicas. Las lesiones agudas producen síntomas y signos agudos y graves, pero existe evidencia clínica considerable para demostrar que los pacientes pueden recuperarse totalmente de las lesiones cerebelosas grandes. Esto sugiere que otras áreas del sistema nervioso central pueden compensar la pérdida de la función cerebelosa. Las lesiones crónicas, como los tumores de crecimiento lento, producen síntomas y signos mucho menos severos que los de las lesiones agudas. La razón para esto puede ser que otras áreas del sistema nervioso central tienen tiempo para compensar la pérdida de la función cerebelosa. Los siguientes signos y síntomas son característicos de la disfunción cerebelosa.

Hipotonía

Los músculos pierden elasticidad a la palpación. Hay menor resistencia a los movimientos pasivos de las articulaciones. Al sacudir la extremidad, se producen movimientos excesivos en las articulaciones terminales. El trastorno es atribuible a la pérdida de influencia cerebelosa sobre el reflejo de estiramiento simple.

Cambios posturales y alteración de la marcha

La cabeza a menudo está rotada y flexionada y el hombro del lado de la lesión está más bajo que el del lado normal. El paciente adopta una base ancha cuando se pone de pie y a menudo mantiene las piernas rígidas para compensar la pérdida de tono muscular. Cuando el individuo camina, se inclina y se tambalea hacia el lado afectado.

Trastornos del movimiento voluntario (ataxia)

Los músculos se contraen en forma irregular y débil. Ocurre **temblor** cuando se intentan movimientos finos, como abotonarse las prendas, escribir y afeitarse. Los grupos muscula-

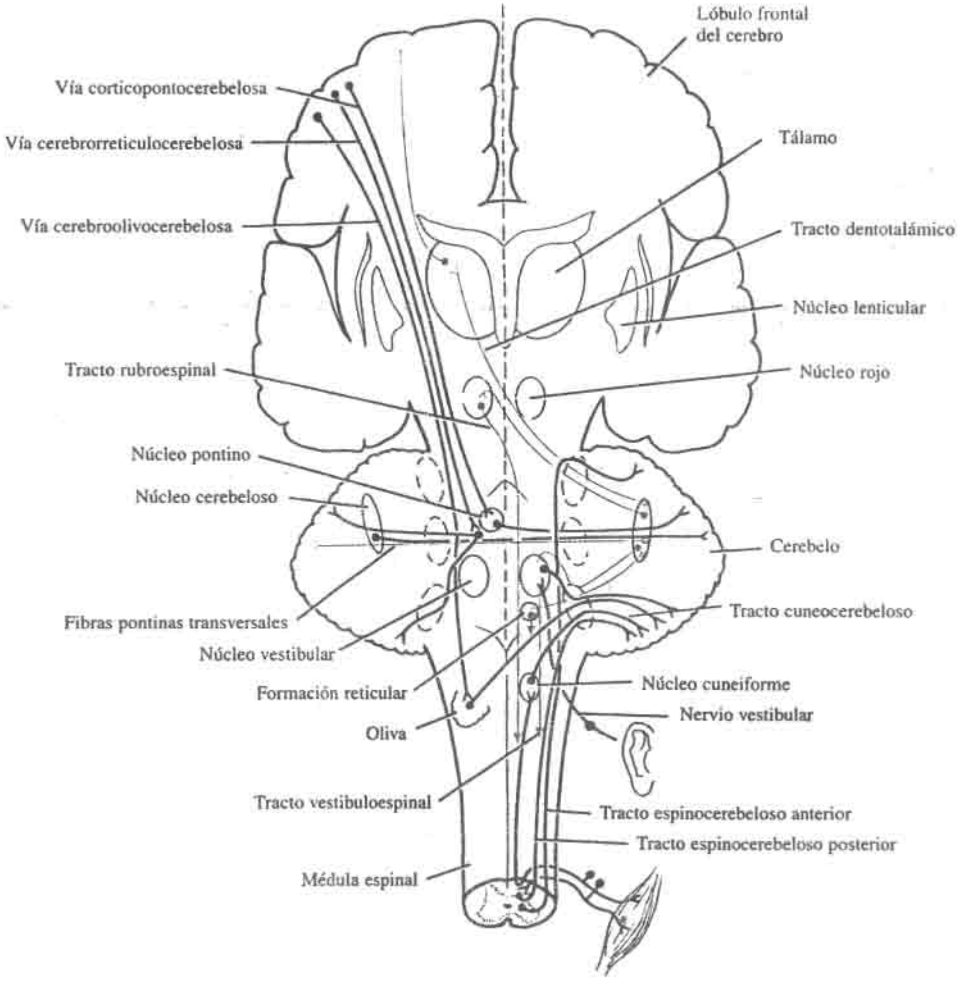

Lóbulo frontal del cerebro
Vía corticopontocerebelosa
Vía cerebrorreticulocerebelosa
Tálamo
Vía cerebroolivocerebelosa
Tracto dentotalámico
Núcleo lenticular
Tracto rubroespinal
Núcleo rojo
Núcleo pontino
Núcleo cerebeloso
Cerebelo
Fibras pontinas transversales
Tracto cuneocerebeloso
Núcleo vestibular
Formación reticular
Núcleo cuneiforme
Nervio vestibular
Oliva
Tracto vestibuloespinal
Tracto espinocerebeloso anterior
Tracto espinocerebeloso posterior
Médula espinal

Fig. 6-14. Algunas de las principales conexiones del cerebelo. Los pedúnculos cerebelosos se muestran como líneas quebradas ovoides.

res no pueden funcionar armoniosamente y hay **descomposición del movimiento.** Cuando se le solicita al paciente que se toque la punta de la nariz con el dedo índice, los movimientos no son coordinados correctamente y el dedo pasa la nariz (dismetría) o la golpea. Se puede realizar una prueba similar sobre las extremidades inferiores solicitándole al paciente que coloque el talón de un pie sobre la tibia de la pierna opuesta.

Disdiadococinesia

La disdiadococinesia es la incapacidad de realizar movimientos alternantes regulares y rápidos. Solicite al paciente que prone y supine rápidamente los antebrazos. Del lado de la lesión cerebelosa, los movimientos son lentos, en sacudidas e incompletos.

Trastornos de los reflejos

El movimiento producido por los reflejos tendinosos tiende a continuar durante un período más prolongado que lo normal. Por ejemplo, se produce una **sacudida pendular de la rodilla** después de percutir el tendón rotuliano. Normalmente, el movimiento ocurre y es autolimitado por los reflejos de estiramiento de los agonistas y antagonistas. En la enfermedad cerebelosa, debido a la pérdida de influencia sobre los reflejos de estiramiento, el movimiento continúa como una serie de movimientos de flexión y extensión en la articulación de la rodilla; o sea, la pierna se mueve como un péndulo.

Trastornos del movimiento ocular

El **nistagmo**, que esencialmente es una ataxia de los músculos oculares, es una oscilación rítmica de los ojos. Se demuestra más fácilmente al desviar los ojos en dirección horizontal. Esta oscilación rítmica de los ojos puede tener la misma velocidad en ambas direcciones (**nistagmo pendular**) o más rápida en una dirección que en otra (**nistagmo en sacudidas**). En la última situación, los movimientos se producen como si la fase lenta se alejara del objeto visual, seguida por una fase rápida de regreso al blanco. La fase rápida se utiliza para describir la forma del nistagmo. Por ejemplo, se dice que un paciente tiene nistagmo hacia la izquierda cuando la fase rápida es hacia la izquierda y la fase lenta hacia la derecha. El movimiento del nistagmo puede estar limitado a un plano y puede ser horizontal o vertical, o en muchos planos, en cuyo caso se denomina nistagmo rotatorio.

La postura de los músculos oculares depende principalmente del funcionamiento normal de dos grupos de vías aferentes. La primera es la vía visual donde el ojo visualiza el objeto de interés y la segunda es mucho más complicada y comprende los laberintos, los núcleos vestibulares y el cerebelo.

Trastornos del habla

La **disartria** ocurre en la enfermedad cerebelosa debido a la ataxia de los músculos de la laringe. La articulación de las palabras se produce en sacudidas y las sílabas a menudo están separadas entre sí. El habla tiende a ser explosiva y las sílabas con frecuencia se arrastran.

En las lesiones cerebelosas no hay parálisis ni cambios sensitivos. Aunque puede presentarse hipotonía muscular e incoordinación, el trastorno no está limitado a músculos o grupos musculares específicos; más bien se afecta toda una extremidad o toda la mitad del cuerpo, y si están involucrados ambos hemisferios, todo el cuerpo puede mostrar trastornos de la acción muscular. Aun cuando las contracciones musculares pueden ser débiles y el paciente se fatiga fácilmente, no hay atrofia.

SÍNDROMES CEREBELOSOS

Síndrome del vermis

La causa más frecuente de este síndrome es el **meduloblastoma** del vermis en los niños. El compromiso del lóbulo floculonodular conduce a signos y síntomas relacionados con el sistema vestibular. Dado que el vermis es único e influye sobre las estructuras de la línea media, la incoordinación muscular involucra la cabeza y el tronco y no las extremidades. Hay una tendencia a la caída hacia adelante o hacia atrás. Hay dificultad para mantener la cabeza quieta y en posición erecta. También puede haber dificultad para mantener erecto el tronco.

Síndrome del hemisferio cerebeloso

Los tumores de un hemisferio cerebeloso pueden ser la causa de este síndrome. En general, los síntomas y signos son unilaterales y afectan a los músculos del lado del hemisferio cerebeloso enfermo. Los movimientos de las extremidades, sobre todo de los brazos, están afectados. A menudo ocurre oscilación y caída hacia el lado de la lesión. La disartria y el nistagmo también son hallazgos frecuentes. Los trastornos de la parte lateral de los hemisferios cerebelosos producen demoras en la iniciación de los movimientos e incapacidad para mover todos los segmentos de las extremidades en conjunto en forma coordinada pero muestran una tendencia a mover una articulación a la vez.

ENFERMEDADES FRECUENTES QUE AFECTAN EL CEREBELO

Las siguientes enfermedades afectan frecuentemente el cerebelo: agenesia o hipoplasia congénita, traumatismo, infecciones, tumores, esclerosis múltiple, alcoholismo, trastornos vasculares como trombosis de las arterias cerebelosas e intoxicación con metales pesados.

Las diversas manifestaciones de la enfermedad cerebelosa pueden reducirse a dos defectos básicos: hipotonía y pérdida de la influencia del cerebelo sobre las actividades de la corteza cerebral.

Problemas Clínicos

1. Una niña de 10 años fue llevada al neurólogo porque sus padres habían notado que su marcha se estaba volviendo torpe. Seis meses antes, la niña había referido que sentía torpe el brazo derecho y había dejado caer una tetera fuera de la mesa en forma inadvertida. Más recientemente, su familia había notado que los movimientos de la mano resultaban espasmódicos y torpes, lo cual se manifestaba en particular cuando la niña comía con cuchillo y tenedor. La madre comentó que su hija había tenido problemas con el pie derecho desde el nacimiento y que presentaba pie zambo (pie bot). También tenía escoliosis y estaba en tratamiento con un cirujano ortopédico. La madre dijo que estaba particularmente preocupada por su hija porque otros dos miembros de la familia mostraban signos y síntomas similares.

   En el examen físico se halló que la niña tenía una marcha tambaleante con tendencia a caer a la derecha.

Había temblor de intención en el brazo y la pierna derechos. Cuando se evaluó la fuerza de los músculos de las extremidades, se halló que los de la pierna derecha eran más débiles que los de la izquierda. Los músculos de la pierna y el brazo derechos también estaban hipotónicos. Tenía pie cavo derecho severo y pie cavo izquierdo leve. También había cifoescoliosis de la parte superior de la columna vertebral torácica.

Al examinar la sensibilidad, se observó pérdida de la sensibilidad musculoarticular y vibratoria en ambas piernas. También se observó pérdida de la sensibilidad entre dos puntos de la piel de ambas piernas. Había hiperreflexia rotuliana y arreflexia aquiliana. Los reflejos bicipital y tricipital de ambos brazos eran normales. Tenía signo de Babinski bilateral. Presentaba nistagmo leve en ambos ojos. Usando sus conocimientos de neuroanatomía, explique los signos y síntomas mencionados. ¿Afectaba la enfermedad más de un área del sistema nervioso? Explique.

2. Dos médicos estaban hablando en la calle cuando uno se volvió hacia el otro y dijo: "Mire ese hombre, vea la forma en que camina, no balancea el brazo derecho, simplemente lo deja colgar al costado. Me pregunto si no tendrá una lesión cerebelosa". Una persona con un tumor unilateral en un hemisferio cerebeloso, ¿tiende a mantener el brazo fláccido al costado cuando camina?
3. Un hombre de 37 años visitó a su médico porque había notado torpeza del brazo derecho. Los síntomas habían comenzado 6 meses antes y estaban empeorando. También notó que la mano derecha temblaba al intentar hacer movimientos finos o cuando trataba de insertar la llave en la cerradura. Al caminar percibía que de vez en cuando tendía a caer hacia el lado derecho, "como si hubiera bebido demasiado alcohol". En el examen físico, la cara estaba inclinada ligeramente hacia la izquierda y el hombro derecho se mantenía más bajo que el izquierdo. Los movimientos pasivos de brazos y piernas mostraban hipotonía y laxitud del lado derecho. Al solicitarle que caminara apoyando el talón y los dedos a lo largo de una línea recta sobre el piso, el paciente oscilaba hacia el lado derecho. Al pedírsele que se tocara la nariz con el dedo índice derecho, la mano derecha mostraba temblor y el dedo tendía a pasar el blanco. El habla era normal y no se presentaba nistagmo. Usando sus conocimientos de neuroanatomía, explique cada signo y síntoma. ¿Es probable que la lesión cerebelosa esté en la línea media o hacia un lado?
4. Un varón de 4 años y medio fue llevado al neurólogo porque su madre estaba preocupada por sus ataques de vómitos al despertarse por la mañana y su tendencia a la inestabilidad al estar de pie. La madre también observó que el niño caminaba con marcha inestable y a menudo se caía hacia atrás. En el examen físico, el niño tendía a permanecer de pie con las piernas muy separadas, es decir, con una base ancha. La cabeza era más grande que lo normal para su edad y las líneas de sutura del cráneo podían palparse fácilmente. Un examen retiniano con un oftalmoscopio mostró edema de papila severo de ambos ojos. Los músculos de las extremidades superiores e inferiores mostraban cierto grado de hipotonía. No había nistagmo y el niño no mostraba tendencia a la caída hacia ninguno de los lados al caminar. Usando sus conocimientos de neuroanatomía, explique los síntomas y signos. ¿Es probable que la lesión cerebelosa esté en la línea media o hacia un lado?
5. Durante una recorrida de sala, se solicitó a un estudiante de tercer año que explicara el fenómeno del nistagmo. ¿Cómo hubiera respondido usted la pregunta? ¿Por qué los pacientes con enfermedad cerebelosa muestran nistagmo?
6. ¿Cuál es la diferencia esencial entre los síntomas y signos de las lesiones agudas y crónicas del cerebelo? Explique estas diferencias.

Respuestas a los Problemas Clínicos

1. Esta niña de 10 años tenía los síntomas y signos de la ataxia de Friedreich, una enfermedad degenerativa hereditaria del cerebelo y las partes posterior y lateral de la médula espinal.

   La degeneración del cerebelo se ponía de manifiesto en la marcha alterada, los movimientos torpes del brazo derecho, la tendencia a la caída hacia la derecha, el temblor de intención del brazo y la pierna derechos, la hipotonía del brazo y la pierna derechos y el nistagmo de ambos ojos.

   La afectación del fascículo grácil se manifestaba por pérdida de la sensibilidad vibratoria, pérdida de la discriminación entre dos puntos y pérdida de la sensación musculoarticular de las extremidades inferiores.

   La degeneración del tracto corticoespinal ocasionaba debilidad de las piernas y la presencia de signo de Babinski. La hiperreflexia rotuliana se debía al compromiso de las neuronas motoras superiores no corticoespinales.

   La arreflexia aquiliana se debía a la interrupción de los arcos reflejos en los niveles espinales S1 y S2 por el proceso degenerativo.

   El pie zambo y la escoliosis pueden atribuirse al tono alterado de los músculos de la pierna y el tronco en un período de muchos años.
2. Sí. Una persona que tiene una lesión unilateral que afecta un hemisferio cerebeloso demuestra ausencia de coordinación entre los diferentes tipos de músculos del mismo lado del cuerpo. Este trastorno no sólo afecta agonistas y antagonistas en un solo movimiento articular, sino también toda la actividad muscular asociada. Por ejemplo, una persona normal balancea los brazos a ambos lados cuando camina; con la enfermedad cerebelosa esta actividad se perdería del lado de la lesión.
3. En la operación se observó que este hombre tenía un astrocitoma del hemisferio cerebeloso derecho. Este hecho explica la aparición de síntomas y signos unila-

terales. La lesión era derecha y la torpeza, el temblor, la incoordinación muscular y la hipotonía ocurrieron del lado derecho del cuerpo. El empeoramiento progresivo del trastorno clínico podría explicarse sobre la base de que cada vez se destruía más cerebelo a medida que el tumor crecía. La flaccidez de los músculos del brazo y la pierna derechos se debía a hipotonía, o sea, a la eliminación de la influencia del cerebelo sobre el reflejo de estiramiento simple que involucra los husos musculares y los órganos tendinosos. La torpeza, el temblor y la dismetría en la prueba índice-nariz se debían a la falta de influencia cerebelosa sobre el proceso de coordinación entre los diferentes grupos de músculos. La caída hacia el lado derecho, la inclinación de la cabeza y el descenso del hombro derecho se debían a la pérdida del tono muscular y a la fatiga.

4. El diagnóstico fue un meduloblastoma encefálico en la región del techo del cuarto ventrículo, con afectación del vermis del cerebelo. El niño falleció 9 meses más tarde después de una radioterapia profunda extensa. El inicio súbito de vómitos, el tamaño aumentado de la cabeza más allá de los límites normales, la separación de las suturas y el edema de papila severo bilateral pueden explicarse por la elevación rápida de la presión intracraneana debido al aumento rápido del tamaño del tumor. La marcha inestable con aumento de la base de sustentación y la tendencia a caer hacia atrás (o hacia adelante) y no hacia un lado indican un tumor que afecta el vermis. La presencia de hipotonía bilateral, sobre todo durante los estadios avanzados, se debía a la afectación de ambos hemisferios cerebelosos. En la necropsia se observó que el tumor había invadido extensamente el cuarto ventrículo y había evidencia de hidrocefalia interna porque el líquido cefalorraquídeo no podía escapar a través de los agujeros en el techo del cuarto ventrículo.
5. El nistagmo, oscilación involuntaria del globo ocular, puede ocurrir fisiológicamente, como cuando una persona observa rápidamente los objetos en movimiento, o por la rotación rápida del cuerpo. Se produce comúnmente en las enfermedades del sistema nervioso, el ojo y el oído interno. En la enfermedad cerebelosa, el nistagmo se debe a la ataxia de los músculos que mueven el globo ocular. Hay falta de coordinación entre los agonistas y los antagonistas involucrados en el movimiento del globo ocular. Para un conocimiento completo de las diferentes formas de nistagmo, debe consultarse un libro de texto de neurología. Véase también la página 241.
6. Las lesiones agudas, como aquellas que son el resultado de una trombosis de una arteria cerebelosa o un tumor de crecimiento rápido, producen síntomas y signos severos súbitos debidos a la supresión repentina de la influencia del cerebelo sobre la actividad muscular. Los pacientes pueden recuperarse rápidamente de las lesiones cerebelosas grandes y esto puede explicarse sobre la base de que el cerebelo influye en la actividad muscular no directamente, sino en forma indirecta a través de los núcleos vestibulares, la formación reticular, el núcleo rojo, el techo y el cuerpo estriado y la corteza cerebelosa; también es posible que estas otras áreas del sistema nervioso central asuman esta función. En las lesiones crónicas, los síntomas y signos son muchos menos severos y hay tiempo suficiente para que las otras áreas del sistema nervioso central compensen la pérdida de función cerebelosa.

Preguntas de Revisión

Instrucciones: cada uno de los ítem numerados de esta sección está seguido por respuestas que son afirmaciones. Seleccione la respuesta que es una EXCEPCIÓN.

1. Las siguientes afirmaciones en relación con el aspecto macroscópico del cerebelo son correctas **excepto**:
    a) Está separado de los lóbulos occipitales de los hemisferios cerebrales por la tienda del cerebelo.
    b) Se ubica por detrás del bulbo raquídeo y la protuberancia.
    c) El lóbulo anterior está separado del lóbulo medio (posterior) por la cisura horizontal.
    d) El lóbulo floculonodular está separado del lóbulo medio (posterior) por la cisura uvulonodular.
    e) El cuarto ventrículo se ubica por delante del cerebelo.
2. Las siguientes afirmaciones en relación con el cerebelo son correctas **excepto**:
    a) El cerebelo no tiene ninguna influencia sobre la actividad del músculo liso.
    b) El cerebelo no tiene ninguna influencia sobre los músculos esqueléticos inervados por los nervios craneanos.
    c) Cada hemisferio cerebeloso controla el tono del músculo esquelético del mismo lado del cuerpo.
    d) Las importantes células de Purkinje son neuronas de Golgi tipo I.
    e) Las células de Purkinje ejercen una influencia inhibidora sobre los núcleos intracerebelosos.
3. Las siguientes afirmaciones en relación con la estructura del cerebelo son correctas **excepto**:
    a) El cerebelo consiste en dos hemisferios cerebelosos unidos por un estrecho vermis mediano.
    b) La superficie inferior del cerebelo muestra un surco profundo formado por la superficie inferior del vermis.
    c) Los pedúnculos cerebelosos inferiores unen el cerebelo con el bulbo raquídeo.
    d) La sustancia gris está limitada a la corteza cerebelosa.
    e) La sustancia blanca y las folia de la corteza tienen un aspecto ramificado en la superficie de corte, denominado el árbol de la vida.
4. Las siguientes afirmaciones en relación con la estructura de la corteza cerebelosa son correctas **excepto**:

   a) La corteza está plegada en folia por muchas cisuras transversales.
   b) La estructura de la corteza es idéntica en diferentes partes del cerebelo.
   c) Las células de Purkinje se hallan en la capa más superficial de la corteza.
   d) Las células de Golgi se hallan en la capa más profunda de la corteza cerebelosa.
   e) Los axones de las células de Purkinje forman las fibras eferentes de la corteza cerebelosa.

5. Las siguientes afirmaciones en relación con los núcleos intracerebelosos son correctas **excepto**:
   a) Los núcleos se encuentran dentro de la sustancia blanca.
   b) Se localizan en el techo del cuarto ventrículo.
   c) Están formados por grandes neuronas mulipolares.
   d) Sus axones forman la principal eferencia cerebelosa.
   e) Los núcleos se denomina de adentro hacia afuera, dentado, emboliforme, globoso y del fastigio.
6. Las siguientes afirmaciones en relación con los pedúnculos cerebelosos son correctas **excepto**:
   a) En el pedúnculo cerebeloso superior la mayoría de las fibras son eferentes y nacen de las neuronas de los núcleos intracerebelosos.
   b) Los pedúnculos cerebelosos son estructuras de superficie y se pueden ver fácilmente mediante disección encefálica.
   c) El pedúnculo cerebeloso inferior está formado exclusivamente por fibras que pasan de los núcleos olivares inferior al lóbulo medio del hemisferio cerebeloso.
   d) El pedúnculo cerebeloso medio está formado por fibras que surgen de los núcleos pontinos.
   e) El tracto espinocerebeloso anterior ingresa en el cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso superior.
7. Las siguientes afirmaciones en relación con las fibras aferentes que entran en el cerebelo son correctas **excepto**:
   a) Las fibras musgosas terminan haciendo contactos sinápticos con las dendritas de las células de Purkinje.
   b) Éstas ingresan en el cerebelo principalmente a través de los pedúnculos cerebelosos inferior y medio.
   c) Las fibras trepadoras y musgosas constituyen las dos líneas principales de aferencias a la corteza cerebelosa.
   d) Las fibras aferentes son excitadoras para las células de Purkinje.
   e) Las fibras aferentes al cerebelo son mielínicas.
8. Las siguientes afirmaciones en relación con las funciones del cerebelo son correctas **excepto**:
   a) El cerebelo influye en las acciones del músculo esquelético.
   b) El cerebelo controla el movimiento voluntario al coordinar la fuerza y el grado de contracción de diferentes músculos.
   c) El cerebelo inhibe la contracción de músculos antagonistas.
   d) El cerebelo influye directamente en la actividad del músculo esquelético sin ayuda de la corteza cerebral.
   e) El cerebelo no tiene ningún efecto sobre el control del músculo intestinal.
9. Las siguientes afirmaciones en relación con el cerebelo son correctas **excepto**:
   a) Las fibras trepadoras aferentes hacen múltiples contactos sinápticos con 1-10 células de Purkinje.
   b) Las fibras musgosas aferentes pueden estimular muchas células de Purkinje al estimular primero a las células granulosas.
   c) Las neuronas de los núcleos intracerebelosos envían axones sin interrupción al hemisferio cerebeloso opuesto.
   d) La eferencia de los núcleos cerebelosos influye en la actividad muscular de modo que los movimientos puedan progresar en una secuencia ordenada de un movimiento al siguiente.
   e) La dismetría es causada por la falta de inhibición de la corteza cerebral por el cerebelo una vez iniciado el movimiento.
10. Las siguientes afirmaciones en relación con el cerebelo son correctas **excepto**:
    a) El cerebelo tiene la misma estructura microscópica uniforme en diferentes individuos.
    b) Los axones de las células de Purkinje ejercen una influencia estimuladora sobre las neuronas de los núcleos cerebelosos profundos.
    c) Cada hemisferio cerebeloso influye principalmente en el movimiento del mismo lado del cuerpo.
    d) El temblor de intención es un signo de enfermedad cerebelosa.
    e) La parte del cerebelo que se ubica en la línea media se denomina vermis.

Instrucciones: asocie lo que corresponda

Luego de la trombosis de la arteria cerebelosa posteroinferior, un paciente presenta los signos y síntomas enumerados; vincule los signos y síntomas con las estructuras apropiadas afectadas enumeradas a continuación. Cada opción puede seleccionarse una vez, más de una o ninguna.

11. Pérdida de la sensibilidad termoalgésica del lado izquierdo del cuerpo
12. Nistagmo
13. Hipotonía de los músculos de la derecha con tendencia a la caída de ese lado
    a) Tracto reticuloespinal derecho
    b) Pedúnculo cerebeloso inferior derecho
    c) Ninguno de los anteriores

Vincule los tractos nerviosos enumerados abajo con las vías por las cuales abandonan el cerebelo. Cada opción puede seleccionarse una vez, más de una vez o ninguna.

14. Corticopontocerebelosa
15. Cuneocerebeloso
16. Cerebelorreticular
17. Cerebelorrúbrico
    a) Pedúnculo cerebeloso superior
    b) Cuerpo calloso
    c) Estría medular

d) Pedúnculo cerebeloso inferior
e) Pedúnculo cerebeloso medio
f) Ninguno de los anteriores

Instrucciones: lea el siguiente caso y luego responda las preguntas. Seleccione la MEJOR respuesta.

Un hombre de 45 años, alcohólico, comenzó a desarrollar una marcha tambaleante e inestable aun cuando no estaba intoxicado. El trastorno empeoró progresivamente en un período de varias semanas y luego pareció estabilizarse. Sus amigos observaron que tenía dificultad para caminar en tándem con otra persona y tendía a volverse inestable al girar rápidamente.

18. Un examen físico minucioso de este paciente mostró los siguientes hallazgos **excepto**:
    a) El paciente mostraba inestabilidad de los movimientos del tronco e incoordinación de los movimientos de las piernas.
    b) Mientras permanecía de pie sin moverse el paciente tenía los pies juntos.
    c) No tenía ninguna evidencia de polineuropatía.
    d) La ataxia de la piernas se confirmó realizando la prueba talón-rodilla.
    e) Una RM mostró evidencia de atrofia del vermis cerebeloso.
19. Se podrían haber observado los siguientes signos anormales adicionales en este paciente **excepto**:
    a) Nistagmo de ambos ojos.
    b) Disartria.
    c) Temblor de la mano izquierda al intentar alcanzar un taza.
    d) Parálisis de los músculos del brazo derecho.
    e) Disdiadococinesia

Respuestas a las Preguntas de Revisión

1. C.
2. B.
3. D.
4. C.
5. E.
6. C.
7. A.
8. D.
9. C.
10. B.
11. C.
12. B.
13. B.
14. E.
15. D.
16. D.
17. A.
18. B. Los pacientes con enfermedad cerebelosa a menudo muestran escaso tono muscular y para compensarlo se paran con las piernas rígidas y muy separadas.
19. D. Aunque los pacientes con enfermedad cerebelosa muestran alteraciones del movimiento voluntario, ninguno de los músculos está paralizado o muestra atrofia.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

Adams, R.D., and Victor, M. Principles of Neurology. Hightstown, NJ, McGraw-Hill,1994.

Angevine, J. B., Mancall, E. L., and Yakovlev, P. I. *The Human Cerebellum.* Boston: Little, Brown, 1961.

Arshavsky, Y. I., Gelfand, I. M., and Olovsky, G. N. The cerebellum and control of rhythmical movements. *Trends Neurosci* 6:417, 1983.

Bloedel, J. R., and Courville, J. Cerebellar Afferent Systems. In V. B. Brooks (ed.), *Handbook of Physiology* Sec. 1, Vol. II. Bethesda: American Physiological Society 1981. p. 735.

Brodal, P. *The Central Nervous System: Structure and Function.* New York, Oxford University Press, 1992.

Chan-Palay V. *Cerebellar Dentate Nucleus: Oranization Cytology and Transmitters.* Berlin: Springer-Verlag, 1977.

Colin, F., Manil, J, and Desclin, J. C. The olivocerebellar system. 1. Delayed and slow inhibitory effects: An overlooked salient feature of cerebellar climbing fibers. *Brain Res* 187:3, 1980.

Cordo P, and Harnad, S. *Movement Control.* New York, Cambridge University Press, 1994.

Eccles, J. C., Ito, M., and Szentagothai, J. *The Cerebellum as a Neuronal Machine.* Berlin and Vienna: Springer, 1967.

Fields, W. D., and Willis, W D., Jr. *The Cerebellum in Health and Disease.* St. Louis: Warren H. Green, 1970.

Forssberg, H., and Hirschfeld, H. *Movement Disorders in Children.* Farmington, CT, S. Karger Publishers. Inc., 1992.

Gilman, S. The mechanisms of cerebellar hypotonia. *Brain* 92:621, 1969.

Gilman, S., Bloedal, J. R., and Lechtenberg, R. *Disorders of the Cerebellum.* Philadelphia: Davis, 1981.

Gilman, S. The Cerebellum: Its Role in Posture and Movement. In M. Swash and C. Kennard (eds.), *Scientific Basis of Clinical Neurology* Edinburgh: Churchill Livingstone, 1985, p 36.

Guyton, A. C., Hall, J. E. *Textbook of Medical Physiology* (9th ed.). Philadelphia: Saunders, 1996.

Ito, M. *The Cerebellum and Neural Control.* New York: Raven, 1984.

Kennedy, P.R., Ross, H. G., and Brooks, V. B. Participation of the principal olivary nucleus in neurocerebellar control. *Exp Brain Res* 47:95, 1982.

Leigh, R. J., and Zee, D. S. *The Neurology of Eye Movements* (2nd ed.). Philadelphia: Davis, 1991.

Lewis, A. J. *Mechanisms of Neurological Disease.* Boston: Little, Brown, 1976.

Linas, R. R. The cortex of the cerebellum. *Sci Am* 232:56, 1975.

Llinas, R. R. Electrophysiology of the Cerebellar Networks. In V. B. Brooks (ed.), *Handbook of Physiology* Sec. 1, Vol. 11. Bethesda: American Physiological Society, 1981. p. 831.

Napper, R. M. A., and Harvey, R. J. Number of parallel fiber synapses on an individual Purkinje cell in the cerebellum of the rat. *J Comp Neurol* 274:168, 1988.

Palay S. L., and Chan-Palay, V. Cortex and Organization. In *Cerebellar Cortex*. Berlin and Vienna: Springer, 1974.

Thach, WT. On the Specific Role of the Cerebellum in Motor Learning and Cognition: Clues from PET activation and lesion studies in Humans. *Behav Brain Sci* 19:411-431,1996.

Thach, WT., Goodkin, H.G., Keating, J.G. Cerebellum and the Adaptive Coordination of Movement. *Ann Rev Neurosci* 15: 403-442,1992.

Thach, WT., Perry, J.G., Kane, S.A., Goodkin, H.P. Cerebellar Nuclei: Rapid Alternating Movement, Motor Somatotopy, and a Mechanism for the Control of Muscle Synergy. *Rev Neurol* 149:607-628,1993.

Williams, P. L., et al. *Crays Anatomy* (Br. 38th ed.) New York, Edinburgh.1995.

CAPÍTULO 7

El Cerebro

Un hombre de 23 años fue derivado al neurólogo porque sufría ataques intermitentes de cefaleas, mareos, y debilidad y entumecimiento de la pierna izquierda. Con un interrogatorio cuidadoso, el paciente admitió que la cefalea empeoraba con los cambios de posición de la cabeza. La TC mostró una pequeña esfera opaca en el extremo anterior del tercer ventrículo. Se hizo el diagnóstico de quiste coloide del tercer ventrículo.

El agravamiento de la cefalea producido por el cambio de posición de la cabeza podría explicarse por el hecho de que el quiste era móvil y estaba suspendido del plexo coroideo. Cuando la cabeza se movía en ciertas posiciones, el quiste esférico bloqueaba el agujero de Monro del lado derecho y elevaba más la presión intracraneana, lo cual aumentaba la hidrocefalia. La debilidad y el entumecimiento de la pierna izquierda se debían a la presión sobre el tálamo derecho y los tractos de la cápsula interna derecha, producida por el tumor de crecimiento lento. El paciente tuvo una recuperación completa luego de la resección quirúrgica del tumor.

CONTENIDO DEL CAPÍTULO

Subdivisiones del cerebro 248
Diencéfalo 248
Características macroscópicas **248**
Tálamo **249**
Subtálamo **252**
Epitálamo **252**
Núcleo habenular **252**
Glándula pineal (cuerpo pineal) **252**
Funciones de la glándula pineal **252**
Hipotálamo **253**
Relaciones del hipotálamo **253**
Quiasma óptico **253**
Tuber cinereum **253**
Cuerpos mamilares **253**
Tercer ventrículo **253**
Aspecto general de los hemisferios cerebrales 254
Surcos principales **255**
Lóbulos del hemisferio cerebral 257
Superficie superolateral del hemisferio **257**
Superficies medial e inferior del hemisferio **259**
Estructura interna de los hemisferios cerebrales 260
Ventrículos laterales **260**
Núcleos basales (ganglios basales) **260**
Cuerpo estriado **260**
Núcleo amigdalino **261**
Claustro **262**
Sustancia blanca de los hemisferios cerebrales **262**
Fibras comisurales **262**
Fibras de asociación **264**
Fibras de proyección **264**
Septum pellucidum **266**
Tela coroidea **266**
Notas clínicas 267
Lesiones del tálamo **267**
Lesiones subtalámicas **267**
Glándula pineal **267**
Hipotálamo **267**
Síndromes del hipotálamo **268**
Corteza cerebral, surcos y lóbulos del hemisferio cerebral **268**
Ventrículos laterales **268**
Núcleos basales **268**
Comisuras del cerebro **268**
Lesiones de la cápsula interna **268**
Enfermedad de Alzheimer **269**
Problemas clínicos 275
Respuestas a los problemas clínicos 276
Preguntas de revisión 276
Respuestas a las preguntas de revisión 280
Lecturas complementarias 280

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

El objetivo de este capítulo es introducir al estudiante en las complejidades del encéfalo anterior. Al estudiar los cortes sagitales, coronales y horizontales del encéfalo es posible que el estudiante pueda conocer la definición del diencéfalo y localizar con precisión el tálamo y el hipotálamo. También es importante conocer la posición exacta del conducto principal de los tractos ascendentes y descendentes, es decir, la cápsula interna, que a menudo es el sitio de lesiones patológicas.

Los hemisferios cerebrales se desarrollan a partir del telencéfalo y forman la parte más grande del encéfalo. Cada hemisferio tiene un revestimiento de sustancia gris, la corteza y masas internas de sustancia gris, los núcleos basales y un ventrículo lateral. Se describe la estructura anatómica básica de esta área de modo que el estudiante pueda prepararse para las complejidades asociadas con la localización funcional.

SUBDIVISIONES DEL CEREBRO

El cerebro es la parte más grande del encéfalo y está ubicado en las fosas craneanas anterior y media, donde ocupa toda la concavidad de la bóveda craneana. Puede dividirse en dos partes: el **diencéfalo**, que forma la parte central, y el **telencéfalo**, que forma los **hemisferios cerebrales**.

EL DIENCÉFALO

El diencéfalo consiste en el tercer ventrículo y las estructuras que forman sus límites (fig. 7-1). Se extiende por atrás hasta el punto donde el tercer ventrículo se continúa con el acueducto cerebral y por adelante hasta los agujeros interventriculares (fig. 7-3). Por lo tanto, el diencéfalo es una estructura de la línea media con mitades derecha e izquierda simétricas. Obviamente, estas subdivisiones del encéfalo se hacen por conveniencia y desde el punto de vista funcional las fibras nerviosas cruzan libremente los límites.

Características macroscópicas

La **superficie inferior** del diencéfalo es la única área expuesta a la superficie en el encéfalo intacto (fig. 7-2). Está formada por las estructuras hipotalámicas y otras que incluyen, de delante hacia atrás, el **quiasma óptico**, con la **cintilla óptica** a cada lado, **el infundíbulo**, con el **tuber cinereum**, y los **cuerpos mamilares**.

La **superficie superior** del diencéfalo está oculta por el **fórnix**, que es un haz grueso de fibras que se origina en el **hipocampo** del lóbulo temporal y describe un arco hacia atrás sobre el **tálamo** (fig. 7-3) para unirse al **cuerpo mamilar**. La verdadera pared superior del diencéfalo está formada por el **techo del tercer ventrículo**. Éste

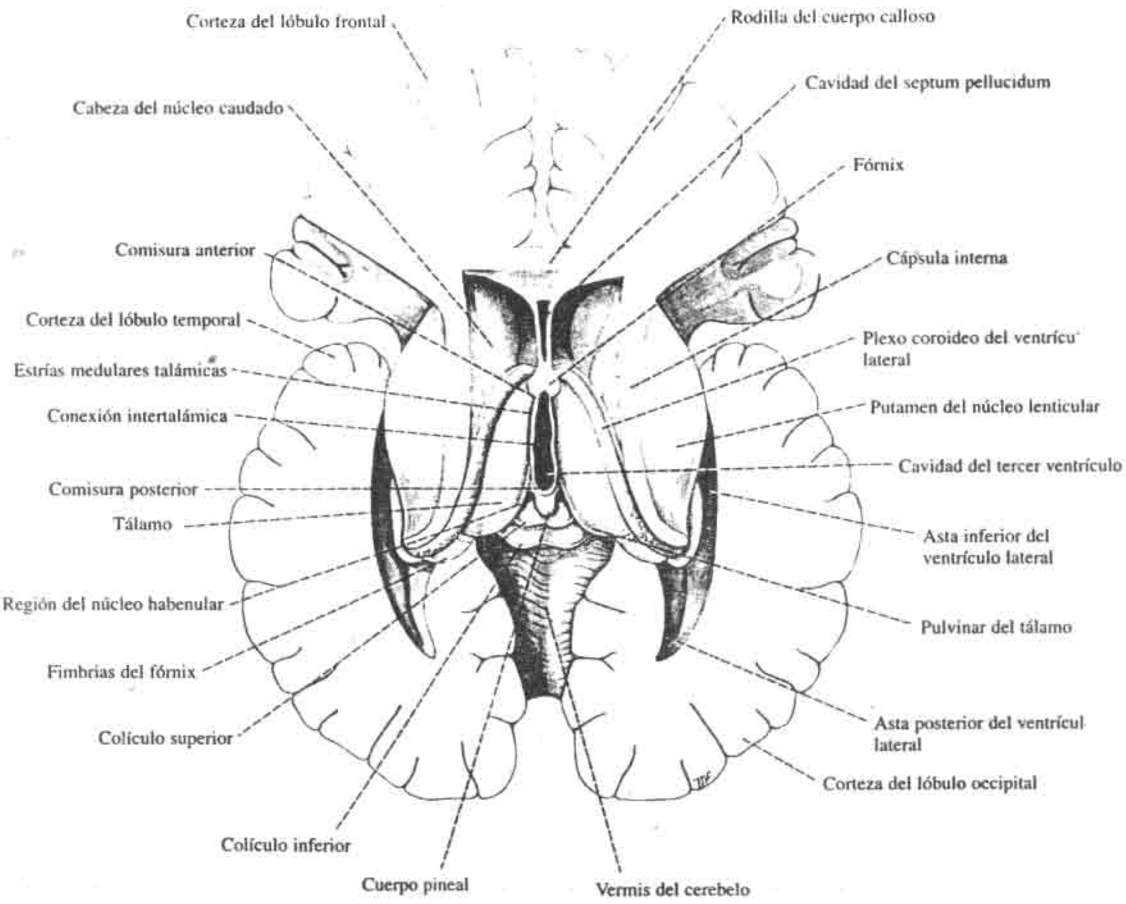

Corteza del lóbulo frontal
Rodilla del cuerpo calloso
Cavidad del septum pellucidum
Cabeza del núcleo caudado
Fórnix
Comisura anterior
Cápsula interna
Corteza del lóbulo temporal
Plexo coroideo del ventrícu lateral
Estrías medulares talámicas
Conexión intertalámica
Putamen del núcleo lenticular
Cavidad del tercer ventrículo
Comisura posterior
Tálamo
Asta inferior del ventrículo lateral
Región del núcleo habenular
Pulvinar del tálamo
Fimbrias del fórnix
Asta posterior del ventrícul lateral
Colículo superior
Corteza del lóbulo occipital
Colículo inferior
Cuerpo pineal
Vermis del cerebelo

Fig. 7-1. Corte horizontal del encéfalo que muestra el tercer ventrículo y los ventrículos laterales expuestos mediante disección desde arriba.

consiste en una capa de epéndimo que se continúa con el resto del revestimiento ependimario del tercer ventrículo. Está cubierto, por arriba, por un pliegue vascular de piamadre, denominado **tela coroidea del tercer ventrículo**. Desde el techo del tercer ventrículo se proyecta hacia abajo un par de prolongaciones vasculares, los **plexos coroideos del tercer ventrículo**, desde la línea media hasta la cavidad del tercer ventrículo.

La **superficie lateral** del diencéfalo está limitada por la **cápsula interna** de sustancia blanca y consiste en fibras nerviosas que conectan la corteza cerebral con otras partes del tronco encefálico y la médula espinal (fig. 7-1).

Dado que el diencéfalo está dividido en mitades simétricas por el tercer ventrículo en forma de hendidura, también tiene una **superficie medial**. La superficie medial del diencéfalo (es decir, la pared lateral del tercer ventrículo) está formada en su parte superior por la superficie medial del **tálamo** y en su parte inferior por el **hipotálamo** (fig. 7-3). Estas dos áreas están separadas entre sí por un surco poco profundo, el **surco hipotalámico**. Un haz de fibras nerviosas, que son fibras aferentes al núcleo habenular, forma un reborde a lo largo del margen superior de la superficie medial del diencéfalo que se denominan **estrías medulares del tálamo** (fig. 7-1).

El diencéfalo puede dividirse en cuatro partes principales: 1) el tálamo, 2) el subtálamo, 3) el epitálamo y 4) el hipotálamo.

Tálamo

El tálamo es una gran masa ovoide de sustancia gris que forma la mayor parte del diencéfalo. Es una región de gran importancia funcional y sirve como estación celular para todos los sistemas sensitivos principales (salvo la vía olfatoria). El tálamo está ubicado a cada lado del tercer ventrículo (fig. 7-3). El extremo anterior del tálamo es estrecho y redondeado y forma el límite posterior del agujero interventricular. El extremo posterior (fig. 7-4) se expande para formar el **pulvinar**, el cual cuelga por encima del colículo superior y el brazo del colículo superior.

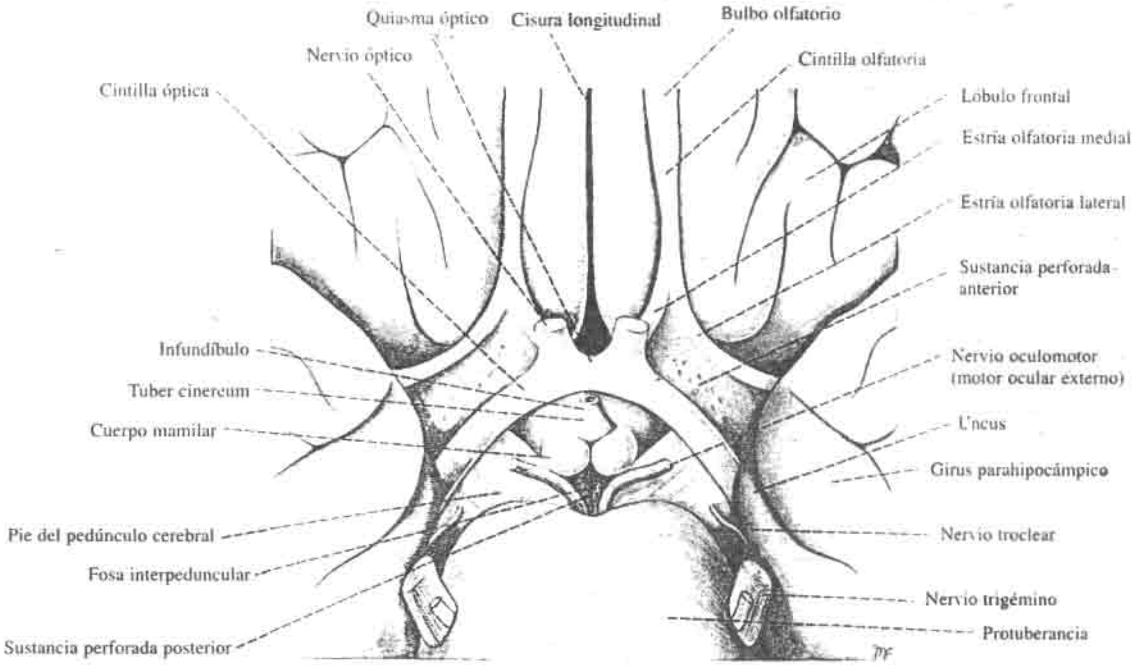

Quiasma óptico
Cisura longitudinal
Bulbo olfatorio
Nervio óptico
Cintilla olfatoria
Cintilla óptica
Lobulo frontal
Estría olfatoria medial
Estría olfatoria lateral
Sustancia perforada anterior
Infundíbulo
Tuber cinereum
Cuerpo mamilar
Nervio oculomotor (motor ocular externo)
Uncus
Girus parahipocámpico
Pie del pedúnculo cerebral
Nervio troclear
Fosa interpeduncular
Nervio trigémino
Sustancia perforada posterior
Protuberancia

Fig. 7-2. Superficie inferior del encéfalo que muestra las partes del diencéfalo.

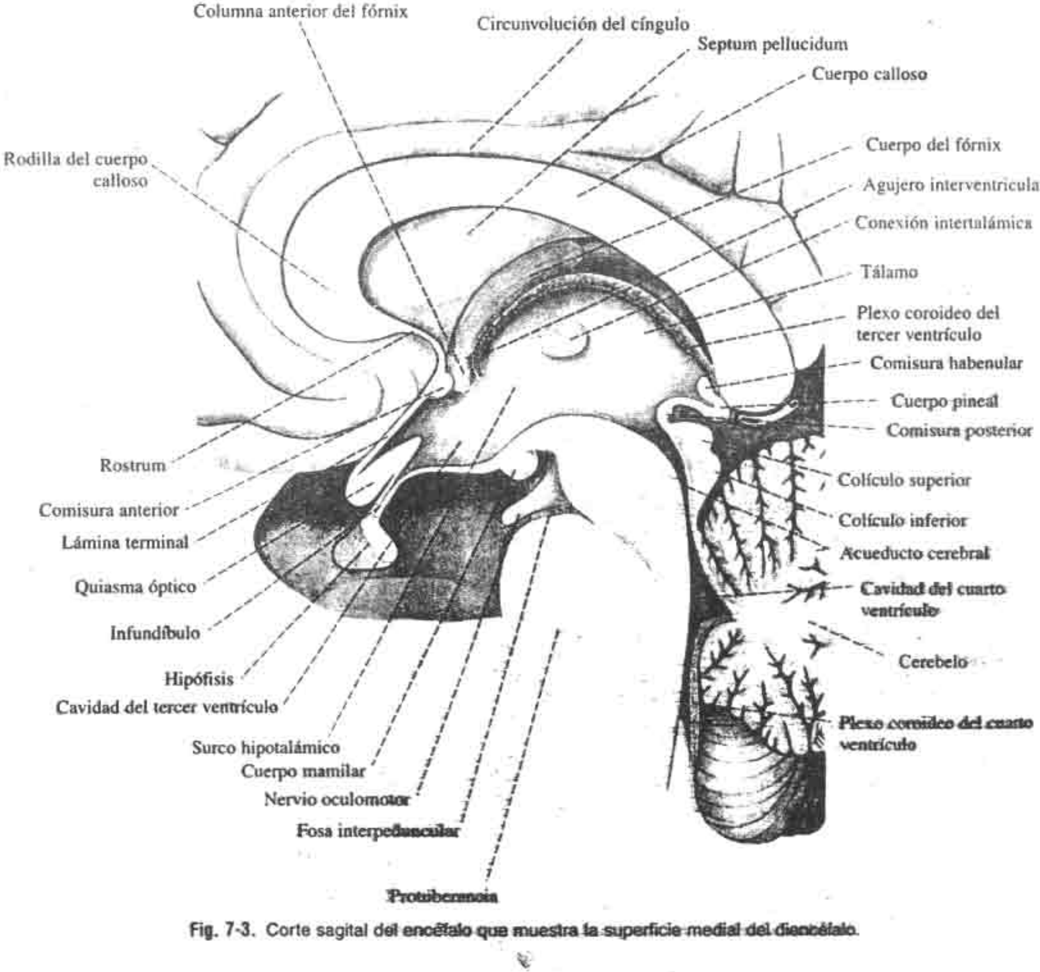

Columna anterior del fórnix
Circunvolución del cíngulo
Septum pellucidum
Cuerpo calloso
Rodilla del cuerpo calloso
Cuerpo del fórnix
Agujero interventricular
Conexión intertalámica
Tálamo
Plexo coroideo del tercer ventrículo
Comisura habenular
Cuerpo pineal
Comisura posterior
Rostrum
Colículo superior
Comisura anterior
Colículo inferior
Lámina terminal
Acueducto cerebral
Quiasma óptico
Cavidad del cuarto ventrículo
Infundíbulo
Cerebelo
Hipófisis
Cavidad del tercer ventrículo
Plexo coroideo del cuarto ventrículo
Surco hipotalámico
Cuerpo mamilar
Nervio oculomotor
Fosa interpeduncular
Protuberancia

Fig. 7-3. Corte sagital del encéfalo que muestra la superficie medial del diencéfalo.

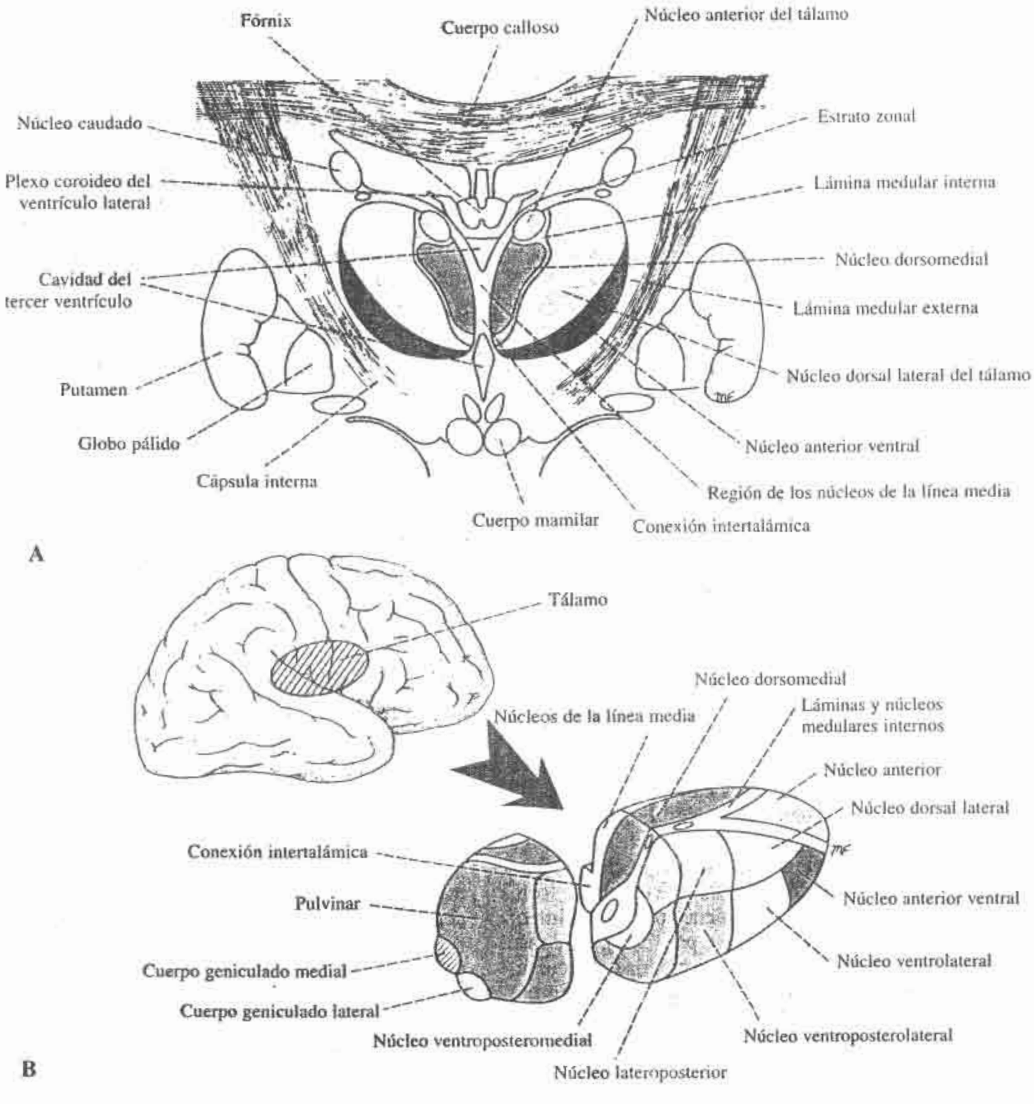

Fórnix
Cuerpo calloso
Núcleo anterior del tálamo
Núcleo caudado
Estrato zonal
Plexo coroideo del ventrículo lateral
Lámina medular interna
Núcleo dorsomedial
Cavidad del tercer ventrículo
Lámina medular externa
Núcleo dorsal lateral del tálamo
Putamen
Globo pálido
Núcleo anterior ventral
Cápsula interna
Región de los núcleos de la línea media
Cuerpo mamilar
Conexión intertalámica
A
Tálamo
Núcleo dorsomedial
Núcleos de la línea media
Láminas y núcleos medulares internos
Núcleo anterior
Núcleo dorsal lateral
Conexión intertalámica
Pulvinar
Núcleo anterior ventral
Núcleo ventrolateral
Cuerpo geniculado medial
Cuerpo geniculado lateral
Núcleo ventroposteromedial
Núcleo ventroposterolateral
Núcleo lateroposterior
B

Fig. 7-4. Núcleos del tálamo. **A.** Corte transversal a través del extremo anterior del tálamo. **B.** Diagrama que muestra la posición del tálamo dentro del hemisferio cerebral derecho y la posición relativa de los núcleos talámicos entre sí.

El **cuerpo geniculado lateral** forma una pequeña elevación sobre la cara inferior de la porción lateral del pulvinar.

La superficie superior del tálamo está cubierta medialmente por la tela coroidea y el fórnix y lateralmente por el epéndimo y forma parte del piso del ventrículo lateral; la parte lateral se encuentra parcialmente oculta por el plexo coroideo del ventrículo lateral (fig. 7-1). La superficie inferior continúa con el tegmento del mesencéfalo (fig. 7-3).

La superficie medial del tálamo forma la parte superior de la pared lateral del tercer ventrículo y, por lo general, está conectada con el tálamo opuesto por una banda de sustancia gris, la **conexión intertalámica** (adhesión intertalámica) (fig. 7-3).

La superficie lateral del tálamo está separada del núcleo lenticular por una banda muy importante de sustancia blanca denominada **cápsula interna** (fig. 7-1).

Las subdivisiones del tálamo (fig. 7-4) y la descripción detallada de los núcleos talámicos y sus conexiones figuran en ésta página.

El tálamo es una estación celular muy importante y recibe los principales tractos sensitivos (salvo la vía olfatoria). Debe considerarse una estación donde gran parte de la información es integrada y relevada hacia la corteza

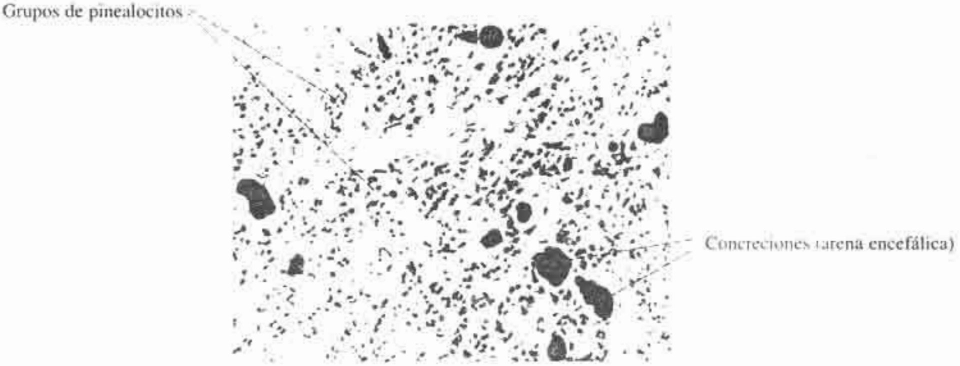


Fig. 7-5. Microfotografía de un corte de la glándula pineal teñido con hematoxilina y eosina.

cerebral y muchas otras regiones subcorticales. También desempeña un papel clave en la integración de las funciones viscerales y somáticas. Para una información más detallada de la función del tálamo, véase la página 249.

Subtálamo

El subtálamo se ubica por debajo del tálamo y, por lo tanto, se sitúa entre el tálamo y el tegmento del mesencéfalo; en sentido craneomedial se relaciona con el hipotálamo.

La estructura del subtálamo es extremadamente compleja y aquí sólo se da una descripción breve. Entre los conjuntos de células nerviosas halladas en el subtálamo se encuentran los extremos craneanos de los **núcleos rojos** y la **sustancia nigra**. El **núcleo subtalámico** tiene la forma de una lente biconvexa. El núcleo tiene conexiones importantes con el cuerpo estriado (véase pág. 260); en consecuencia, participa en el control de la actividad muscular.

El subtálamo también contiene muchos tractos importantes que pasan desde el tegmento hasta los núcleos talámicos; los extremos craneanos de los lemniscos medial, espinal y trigeminal son ejemplos.

Epitálamo

El epitálamo consiste en los núcleos habenulares y sus conexiones y la glándula pineal.

NÚCLEO HABENULAR

El núcleo habenular es un pequeño grupo de neuronas situado inmediatamente por dentro de la superficie posterior del tálamo. Se reciben fibras aferentes del núcleo amigdalino en el lóbulo temporal (véase pág. 308) a través de la estría medular del tálamo; otras fibras se dirigen desde la formación del hipocampo a través del fórnix. Algunas de las fibras de la estría medular del tálamo cruzan la línea media y alcanzan el núcleo habenular del lado opuesto; estas últimas fibras forman la **comisura habenular** (fig. 7-3). Los axones del núcleo habenular se dirigen hacia el núcleo interpeduncular en el techo de la fosa interpeduncular, el techo del mesencéfalo, el tálamo y la formación reticular del mesencéfalo. Se cree que el núcleo habenular es un centro para la integración de las vías olfatorias, viscerales y somáticas.

GLÁNDULA PINEAL (CUERPO PINEAL)

La glándula pineal es una pequeña estructura cónica que está unida al diencéfalo por el tallo pineal. Se proyecta hacia atrás, de modo que se ubica por detrás del mesencéfalo (fig. 7-3). La base del tallo pineal posee un receso que se continúa con la cavidad del tercer ventrículo (fig. 7-3). La parte superior de la base del tallo contiene la **comisura habenular**; la parte inferior de la base del tallo contiene la **comisura posterior**.

Al corte microscópico se observa que la glándula pineal está incompletamente dividida en lobulillos por tabiques de tejido conectivo que se extienden en la sustancia de la glándula desde la cápsula. En la glándula se encuentran dos tipos de células, los **pinealocitos** y las **células gliales**. Con la edad se acumulan progresivamente concreciones de material calcificado denominado **arena encefálica** dentro de la glándula pineal (fig. 7-5).

La glándula pineal no posee células nerviosas, pero las fibras simpáticas adrenérgicas derivadas de los ganglios simpáticos cervicales superiores entran en ella y discurren asociadas con los vasos sanguíneos y los pinealocitos.

FUNCIONES DE LA GLÁNDULA PINEAL

La glándula pineal, que alguna vez se consideró de poca importancia, en la actualidad se reconoce como una glándula endocrina capaz de influir en las actividades de la hipófisis, los islotes de Langerhans del páncreas, las paratiroides, las glándulas suprarrenales y las gónadas. Las secreciones pineales, producidas por los pinealocitos, alcanzan sus órganos blanco a través del torrente sanguíneo o a través del líquido cefalorraquídeo. Sus acciones son principalmente inhibidoras e inhiben en forma directa la producción de hormonas o bien inhiben indirectamente la secreción de factores liberadores por parte del hipotálamo. Es de interés señalar que la glándula pineal no posee barrera hematoencefálica.

Algunos experimentos en animales mostraron que la actividad pineal muestra un ritmo circadiano influido por la luz. Se ha hallado que la glándula es más activa durante la oscuridad. La probable vía nerviosa desde la retina discurre hasta el núcleo supraquiasmático del hipotálamo, luego hasta el tegmento del mesencéfalo y luego hasta la glándula pineal para estimular sus secreciones. La última parte de esta vía puede incluir el tracto reticuloespinal, la eferencia simpática de la parte torácica de la médula espinal, el ganglio simpático cervical superior y las fibras nerviosas posganglionares que se dirigen hasta la glándula pineal sobre los vasos sanguíneos.

La **melatonina** y las enzimas presentes para su producción se encuentran en concentraciones altas en la glándula pineal. La melatonina y otras sustancias son liberadas en la sangre o en el líquido cefalorraquídeo del tercer ventrículo donde se dirigen al lóbulo anterior de la hipófisis e inhiben la liberación de la hormona gonadotrófica. En los seres humanos, al igual que en los animales, el nivel plasmático de melatonina se eleva en las oscuridad y cae durante el día. Al parecer, la glándula pineal desempeña un papel importante en la regulación de la función reproductiva.

Hipotálamo

El **hipotálamo** es la parte del diencéfalo que se extiende desde la región del quiasma óptico hasta el borde caudal de los cuerpos mamilares (fig. 7-2). Se ubica por debajo del surco hipotalámico sobre la pared lateral del tercer ventrículo. Así se observa que desde el punto de vista anatómico el hipotálamo es un área relativamente pequeña del encéfalo que se encuentra ubicado estratégicamente bien próximo al sistema límbico, el tálamo, los tractos ascendentes y descendentes y la hipófisis. Microscópicamente, el hipotálamo está compuesto por pequeñas células nerviosas que están dispuestas en grupos o núcleos. La disposición de estos núcleos y sus conexiones se describen ampliamente en el capítulo 13.

Fisiológicamente, es difícil que exista alguna actividad en el cuerpo que no esté influida por el hipotálamo. El hipotálamo controla e integra las funciones del sistema nervioso autónomo y los sistemas endocrinos y desempeña un papel vital en el mantenimiento de la homeostasis corporal. Participa en actividades como la regulación de la temperatura corporal, los líquidos corporales, los impulsos para comer y beber, el comportamiento sexual y la emoción.

Relaciones del hipotálamo

Anteriormente al hipotálamo se encuentra un área que se extiende hacia adelante desde el quiasma óptico hasta la lámina terminal y la comisura anterior; se denomina **área preóptica**. Caudalmente, el hipotálamo se fusiona en el tegmento del mesencéfalo. Por arriba del hipotálamo se ubica el tálamo y por debajo y lateralmente está la región subtalámica.

Cuando se observa desde abajo, se ve que el hipotálamo se relaciona con las siguientes estructuras, de adelante hacia atrás: 1) el quiasma óptico, 2) el tuber cinereum y el infundíbulo y 3) los cuerpos mamilares.

Quiasma óptico

El quiasma óptico es un haz aplanado de fibras nerviosas situado en la unión de la pared anterior y el piso del tercer ventrículo (figs. 7-2 y 7-3). La superficie superior está adherida a la **lámina terminal** y por abajo se relaciona con la **hipófisis cerebral**, de la cual está separada por el **diafragma de la silla turca**. Los ángulos anterolaterales del quiasma son continuos con los **nervios ópticos** y los ángulos posterolaterales con las **cintillas ópticas**. Un pequeño receso, el **receso óptico del tercer ventrículo**, se extiende sobre su superficie superior.

Es importante recordar que las fibras que se originan en la mitad nasal de cada retina cruzan el plano mediano en el quiasma para entrar en la cintilla óptica del lado opuesto.

Tuber cinereum

El tuber cinereum es una masa convexa de sustancia gris, según se observa desde la superficie inferior (figs. 7-2 y 7-3). Se continúa hacia abajo con el **infundíbulo**. Éste es hueco y se continúa con el lóbulo posterior de la **hipófisis cerebral**. La **eminencia mediana** es una parte elevada del tuber cinereum a la que está fijado el infundíbulo. La eminencia mediana, el infundíbulo y el lóbulo posterior (parte nerviosa) de la hipófisis cerebral forman en conjunto la **neurohipófisis**.

Cuerpos mamilares

Son dos cuerpos hemisféricos pequeños ubicados lado a lado por detrás del tuber cinereum (figs. 7-2 y 7-3). Poseen un centro de sustancia gris recubierto por una cápsula de fibras nerviosas mielínicas. Por detrás de los cuerpos mamilares se ubica un área del encéfalo que está perforada por varios orificios pequeños y se denomina **sustancia perforada posterior**. Estas aberturas transmiten las ramas centrales de las arterias cerebrales posteriores.

Tercer ventrículo

El tercer ventrículo, derivado de la vesícula del encéfalo anterior, es una hendidura estrecha entre los dos tálamos (figs. 7-1 y 7-3). Se comunica por adelante con los **ventrículos laterales** a través de los **agujeros interventriculares** (agujeros de Monro) y por detrás con el **cuarto ventrículo** a través del **acueducto cerebral**. El tercer ventrículo tiene las paredes anterior, lateral, superior e inferior y está revestido con epéndimo.

La **pared anterior** está formada por una lámina delgada de sustancia gris, la **lámina terminal**, a través de la cual corre la **comisura anterior** (fig. 7-3). La comisura anterior es un haz redondeado de fibras nerviosas que se ubica por delante de las **columnas anteriores del fórnix**; éstas conectan los lóbulos temporales izquierdo y derecho.

La **pared posterior** está formada por el orificio del acueducto cerebral (fig. 7-3). Por arriba de este orificio se encuentra la pequeña **comisura posterior**. Por encima de la comisura se encuentra el **receso pineal**, que se pro-

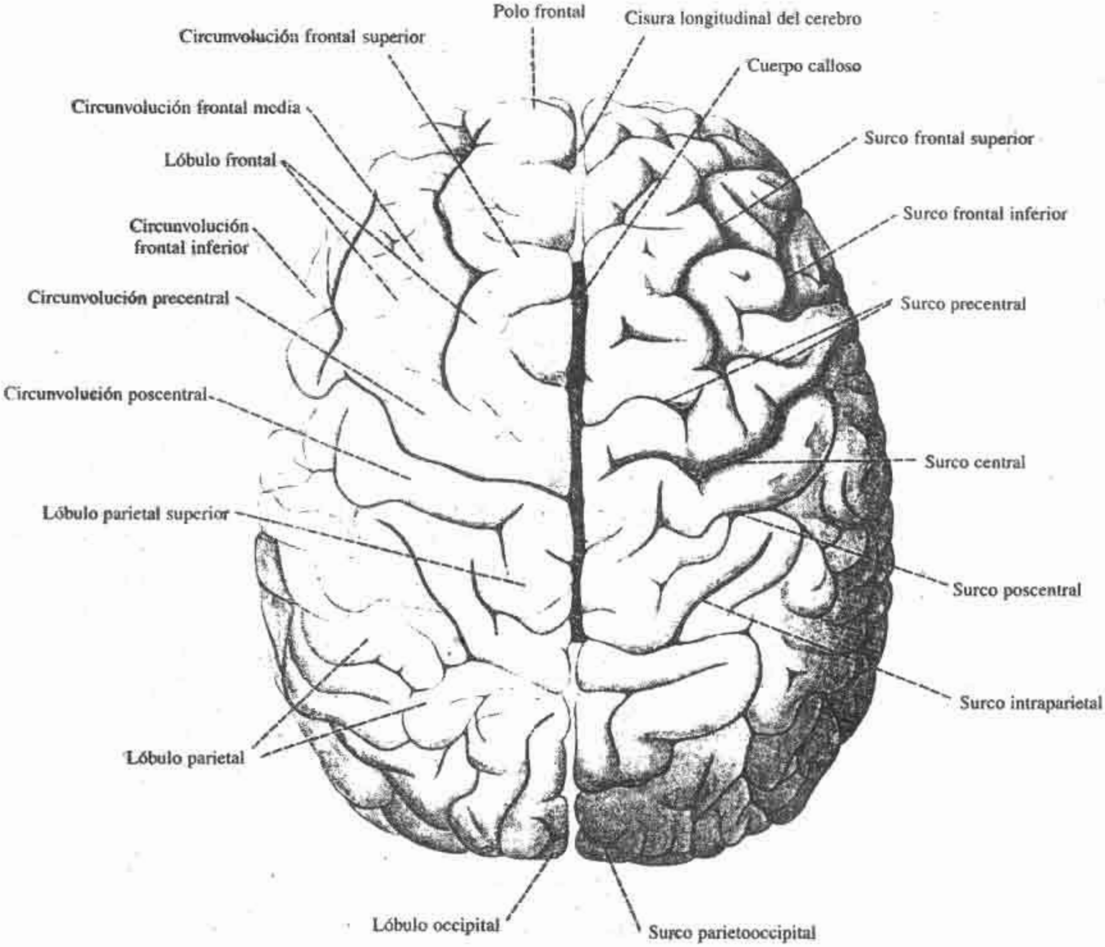

Polo frontal
Cisura longitudinal del cerebro
Circunvolución frontal superior
Cuerpo calloso
Circunvolución frontal media
Surco frontal superior
Lóbulo frontal
Surco frontal inferior
Circunvolución frontal inferior
Circunvolución precentral
Surco precentral
Circunvolución poscentral
Surco central
Lóbulo parietal superior
Surco poscentral
Surco intraparietal
Lóbulo parietal
Lóbulo occipital
Surco parietooccipital

Fig. 7-6. Vista superior de los hemisferios cerebrales.

yecta en el tallo del **cuerpo pineal**. Superior al receso pineal se encuentra la pequeña **comisura habenular**.

La **pared lateral** está formada por la superficie medial del **tálamo** por arriba y el **hipotálamo** por abajo (fig. 7-3). Estas dos estructuras están separadas por **el surco hipotalámico**. La pared lateral está limitada por arriba por las **estrías medulares del tálamo**. Las paredes laterales están unidas por la **conexión intertalámica**.

La **pared superior** o **techo** está formada por una capa de epéndimo que se continúa con el revestimiento del ventrículo. Por arriba de esta capa existe un pliegue de dos capas de piamadre denominado **tela coroidea del tercer ventrículo**. La tela coroidea vascular se proyecta hacia abajo a cada lado de la línea media e invagina el techo ependimario para formar los **plexos coroideos del tercer ventrículo**. Dentro de la tela coroidea se ubican la **venas cerebrales internas**. Por arriba, el techo del ventrículo está relacionado con el **fórnix** y el **cuerpo calloso**.

La **pared inferior** o **piso** está formada por el **quiasma óptico**, el **tuber cinereum**, el **infundíbulo** con su receso con forma de túnel y los **cuerpos mamilares** (figs. 7-2 y 7-3). La **hipófisis** está fijada al infundíbulo. Por detrás de estas estructuras se ubica el **tegmento de los pedúnculos cerebrales**.

El sistema ventricular se describe con detalle en el capítulo 16.

ASPECTO GENERAL DE LOS HEMISFERIOS CEREBRALES

Los hemisferios cerebrales forman la mayor parte del encéfalo y están separados por una cisura sagital profunda en la línea media, la **cisura longitudinal del cerebro** (fig. 7-6). La cisura contiene el pliegue de duramadre con forma de hoz, la **hoz del cerebro** y las **arterias cerebra-**

les anteriores. En la profundidad de la cisura, una gran comisura, el **cuerpo calloso**, conecta los hemisferios a través de la línea media (fig. 7-6). Un segundo pliegue horizontal de duramadre separa los hemisferios cerebrales del cerebelo y se denomina **tienda del cerebelo**.

Para aumentar el área de superficie de la corteza cerebral al máximo, la superficie de cada hemisferio cerebral forma **pliegues** o **circunvoluciones**, que están separados entre sí por **surcos** o **cisuras** (fig. 7-6). Para facilitar la descripción, se acostumbra dividir cada hemisferio en **lóbulos**, que se denominan de acuerdo con los huesos craneanos debajo de los cuales se ubican. Los **surcos central** y **parietooccipital**, **lateral** y **calcarino** son límites utilizados para dividir el hemisferio cerebral en los **lóbulos frontal**, **parietal**, **temporal** y **occipital** (figs. 7-7 y 7-11).

SURCOS PRINCIPALES

El **surco central** (fig. 7-7) tiene gran importancia porque la circunvolución que se ubica por delante contiene las células motoras que inician los movimientos del lado opuesto del cuerpo; por detrás se encuentra la corteza sensitiva general que recibe información del lado opuesto del cuerpo. El surco central indenta el borde medial superior del hemisferio aproximadamente 1 cm por detrás del punto medio (fig. 7-8). Corre hacia abajo y hacia adelante a través de la cara lateral del hemisferio y su extremo inferior está separado del ramo posterior del surco lateral por un puente estrecho de corteza. El surco central es el único surco de cierta longitud en esta cara del hemisferio que indenta el borde superomedial y se ubica entre dos circunvoluciones paralelas.

El **surco lateral** (fig. 7-7) es una hendidura profunda hallada principalmente sobre las superficies inferior y lateral del hemisferio cerebral. Consiste en un tallo corto que se divide en tres ramos. El tallo nace sobre la superficie inferior y al alcanzar la superficie lateral se divide en el **ramo horizontal anterior** y el **ramo ascendente anterior** y continúa como el **ramo posterior** (figs. 7-7 y 7-10). Un área de corteza denominada **ínsula** se ubica en la parte inferior del surco lateral profundo y no puede verse desde la superficie a menos que se separen los labios del surco (fig. 7-9).

El **surco parietooccipital** comienza en el borde superior medial del hemisferio aproximadamente 5 cm por delante del polo occipital (figs. 7-10 y 7-8). Se dirige ha-

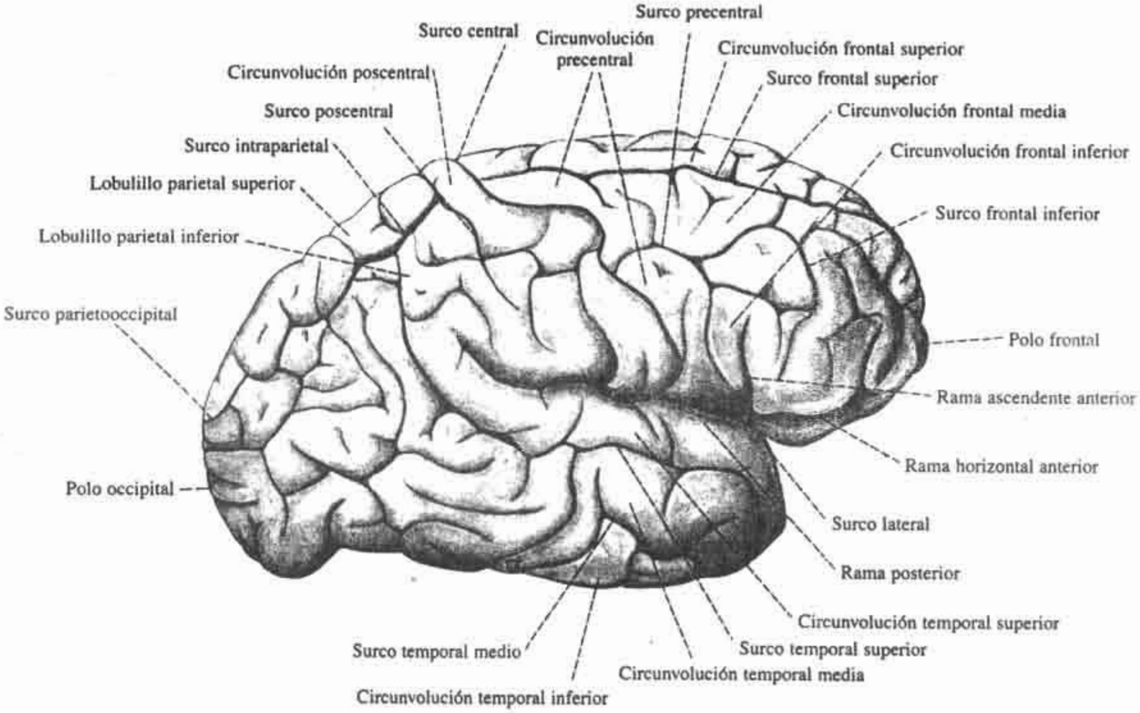

Surco precentral
Surco central
Circunvolución precentral
Circunvolución frontal superior
Circunvolución poscentral
Surco frontal superior
Surco poscentral
Circunvolución frontal media
Surco intraparietal
Circunvolución frontal inferior
Lobulillo parietal superior
Surco frontal inferior
Lobulillo parietal inferior
Surco parietooccipital
Polo frontal
Rama ascendente anterior
Rama horizontal anterior
Polo occipital
Surco lateral
Rama posterior
Circunvolución temporal superior
Surco temporal medio
Surco temporal superior
Circunvolución temporal media
Circunvolución temporal inferior

Fig. 7-7. Vista lateral del hemisferio cerebral derecho.

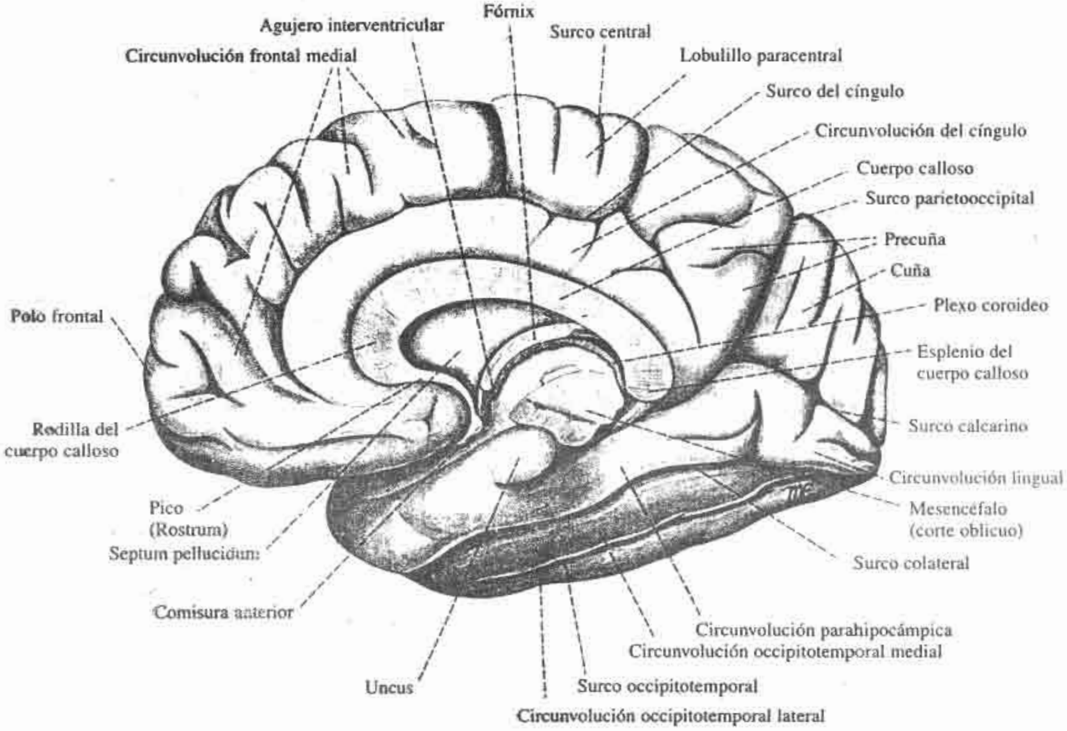

Fórnix
Agujero interventricular
Surco central
Circunvolución frontal medial
Lobulillo paracentral
Surco del cíngulo
Circunvolución del cíngulo
Cuerpo calloso
Surco parietooccipital
Precuña
Cuña
Plexo coroideo
Polo frontal
Esplenio del cuerpo calloso
Surco calcarino
Rodilla del cuerpo calloso
Circunvolución lingual
Pico (Rostrum)
Mesencéfalo (corte oblicuo)
Septum pellucidum
Surco colateral
Comisura anterior
Circunvolución parahipocámpica
Circunvolución occipitotemporal medial
Uncus
Surco occipitotemporal
Circunvolución occipitotemporal lateral

Fig. 7-8. Vista medial del hemisferio cerebral derecho.

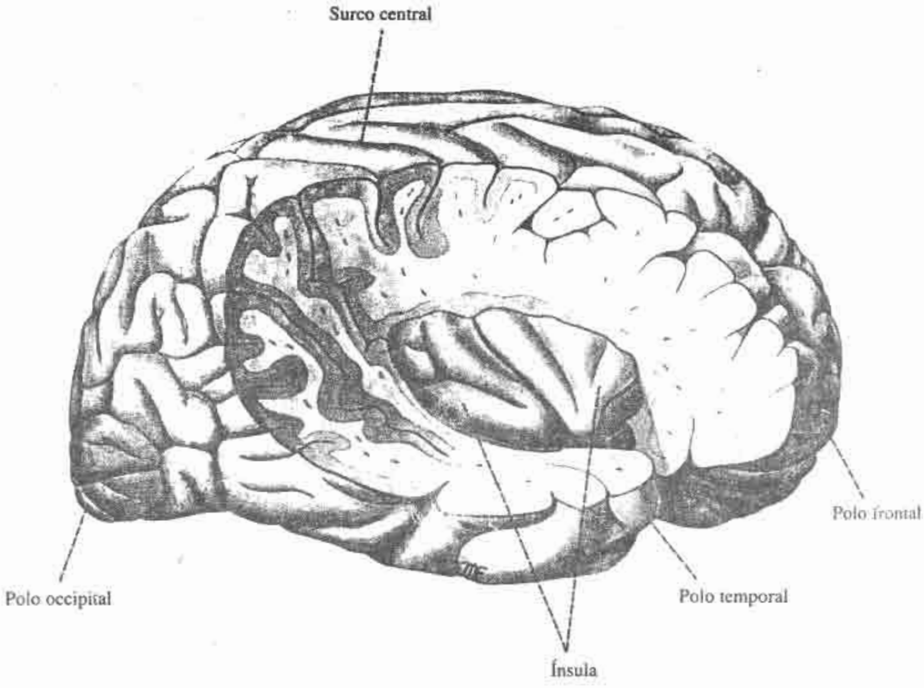

Surco central
Polo frontal
Polo occipital
Polo temporal
Ínsula

Fig. 7-9. Vista lateral del hemisferio cerebral derecho disecado para mostrar la ínsula derecha.

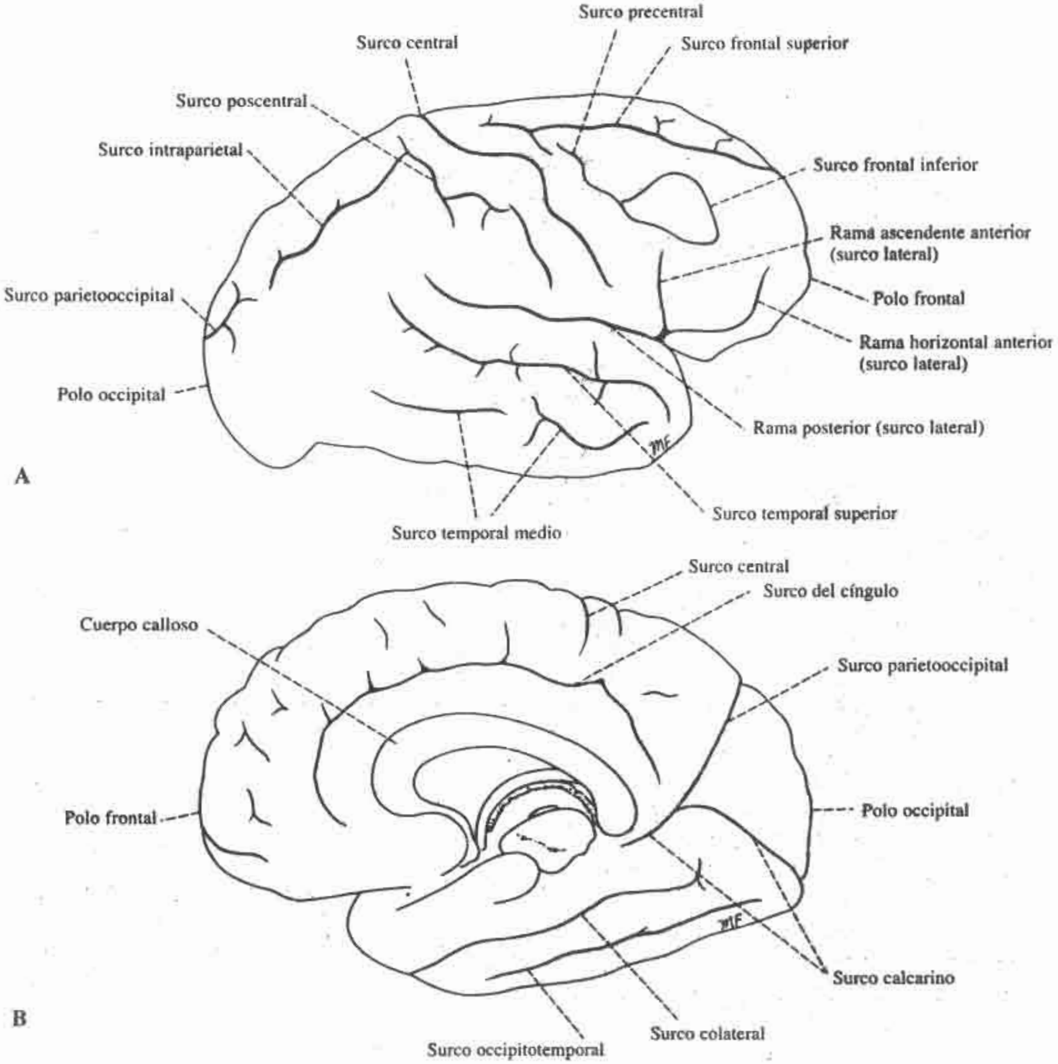

Surco precentral
Surco central
Surco frontal superior
Surco poscentral
Surco intraparietal
Surco frontal inferior
Rama ascendente anterior (surco lateral)
Surco parietooccipital
Polo frontal
Rama horizontal anterior (surco lateral)
Polo occipital
Rama posterior (surco lateral)
A
Surco temporal superior
Surco temporal medio
Surco central
Surco del cíngulo
Cuerpo calloso
Surco parietooccipital
Polo frontal
Polo occipital
Surco calcarino
B
Surco colateral
Surco occipitotemporal

Fig. 7-10. A. Vista lateral del hemisferio cerebral derecho que muestra los surcos principales. B. Vista medial del hemisferio cerebral derecho que muestra los surcos principales.

cia abajo y hacia adelante sobre la superficie medial para cubrir el surco calcarino (fig. 7-8).

El **surco calcarino** se encuentra sobre la superficie medial del hemisferio (figs. 7-8 y 7-10). Comienza bajo el extremo posterior del cuerpo calloso y se arquea hacia arriba y atrás para alcanzar el polo occipital, donde se detiene. Sin embargo, en algunos encéfalos continúa por una corta distancia en la superficie lateral del hemisferio. El surco calcarino está unido en un ángulo agudo con el surco parietooccipital aproximadamente a mitad de camino de su longitud.

LÓBULOS DEL HEMISFERIO CEREBRAL

Superficie superolateral del hemisferio

El **lóbulo frontal** ocupa el área anterior al surco central y superior al surco lateral (figs. 7-10 y 7-11). La superficie superolateral del lóbulo frontal está dividida por tres surcos en cuatro circunvoluciones. El **surco precentral** corre paralelo al surco central y la **circunvolución precentral** se ubica entre ellos (figs. 7-7 y 7-10). Extendiéndose por de-

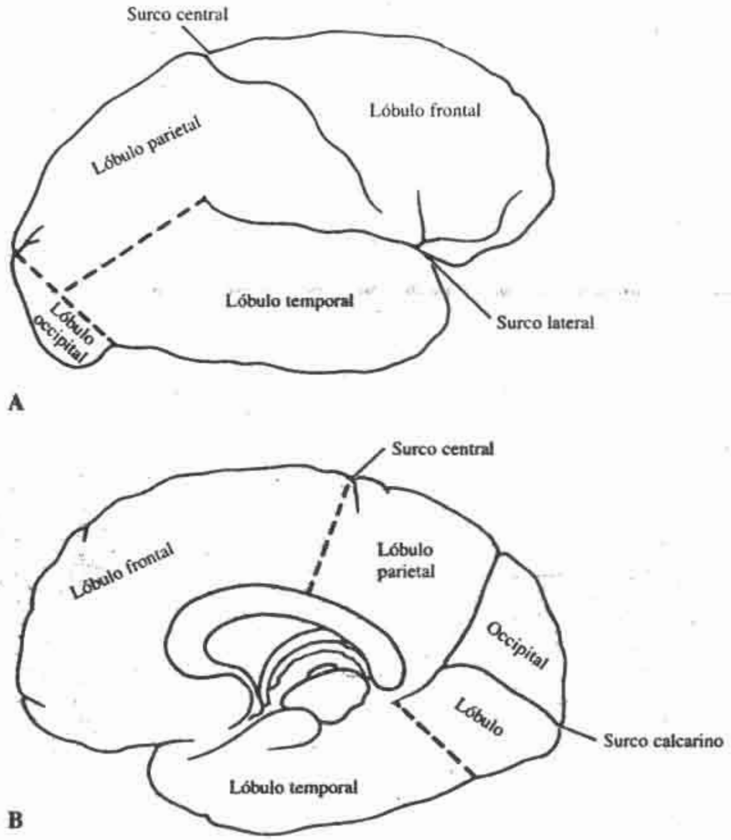


Fig. 7-11. A. Vista lateral del hemisferio cerebral derecho que muestra los lóbulos. **B.** Vista medial del hemisferio cerebral derecho que muestra los lóbulos. Obsérvese que las líneas interrumpidas indican la posición aproximada de los límites donde no hay surcos.

lante del surco precentral están los **surcos frontales superior e inferior**. La **circunvolución frontal superior** se ubica por encima del surco frontal superior, la **circunvolución frontal media** se ubica entre los surcos frontal superior e inferior y la **circunvolución frontal inferior** se ubica por debajo del surco frontal inferior (figs. 7-7 y 7-10). La circunvolución frontal inferior está invadida por las ramas anterior y ascendente del surco lateral.

El **lóbulo parietal** ocupa el área ubicada por detrás del surco central y por encima del surco lateral; se extiende hacia atrás hasta el surco parietooccipital (figs. 7-7, 7-10 y 7-11). La superficie lateral del lóbulo parietal está dividida por dos surcos en tres circunvoluciones. El surco poscentral corre paralelo al surco central y la circunvolución poscentral se ubica entre ellos. Discurriendo por detrás de la parte media del surco poscentral está el **surco intraparietal** (figs. 7-7 y 7-10). El surco intraparietal tiene por encima el **lobulillo parietal superior** (circunvolución) y por debajo al **lobulillo parietal inferior** (circunvolución).

El **lóbulo temporal** ocupa el área inferior al surco lateral (figs. 7-7, 7-10 y 7-11). Su superficie lateral está dividida en tres circunvoluciones por dos surcos. Los **surcos temporales superior** y **medio** corren paralelos al ramo posterior del surco lateral y dividen el lóbulo temporal en las **circunvoluciones superior, media e inferior**; la circunvolución temporal inferior se continúa en la superficie inferior del hemisferio (figs. 7-7 y 7-10).

El **lóbulo occipital** ocupa el área pequeña por detrás del surco parietooccipital (figs. 7-7, 7-10 y 7-11).

Superficies medial e inferior del hemisferio

Los lóbulos del hemisferio cerebral no están claramente definidos sobre las superficies medial e inferior. Sin embargo, hay muchas áreas importantes que deben reconocerse. El **cuerpo calloso**, que es la comisura más grande del encéfalo, forma una característica notable sobre esta superficie (figs. 7-8 y 7-10). La **circunvolución del cíngulo** comienza por debajo del extremo anterior del cuerpo calloso y continúa por encima de éste hasta que alcanza su extremo posterior (figs. 7-8 y 7-10). La circunvolución está separada del cuerpo calloso por el **surco calloso**. La circunvolu-

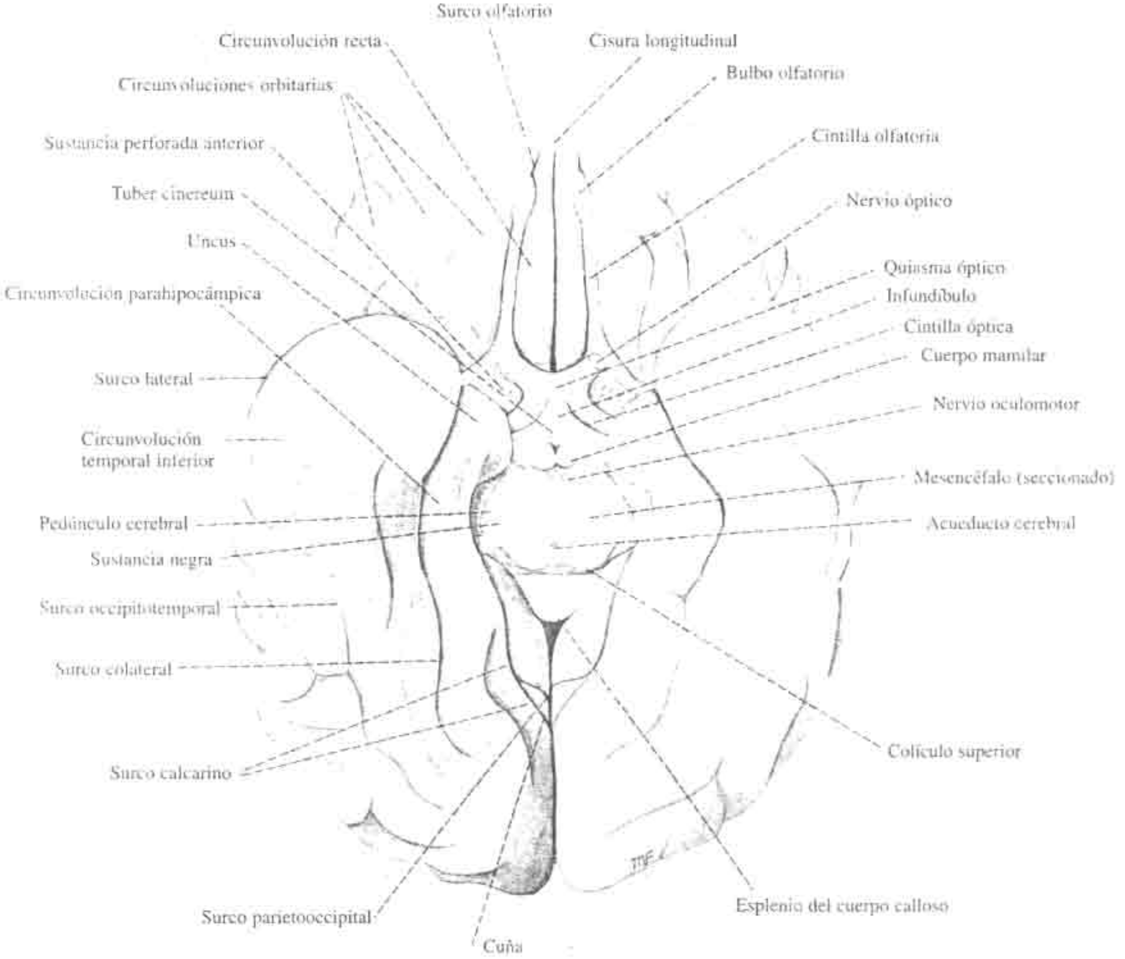

Surco olfatorio
Circunvolución recta
Circunvoluciones orbitarias
Sustancia perforada anterior
Tuber cinereum
Uncus
Circunvolución parahipocámpica
Surco lateral
Circunvolución temporal inferior
Pedúnculo cerebral
Sustancia negra
Surco occipitotemporal
Surco colateral
Surco calcarino
Surco parietooccipital
Cuña
Cisura longitudinal
Bulbo olfatorio
Cintilla olfatoria
Nervio óptico
Quiasma óptico
Infundíbulo
Cintilla óptica
Cuerpo mamilar
Nervio oculomotor
Mesencéfalo (seccionado)
Acueducto cerebral
Colículo superior
Esplenio del cuerpo calloso

Fig. 7-12. Vista inferior del encéfalo; se han quitado el bulbo raquídeo, la protuberancia y el cerebelo.

ción del cíngulo está separada de la circunvolución frontal superior por el **surco del cíngulo** (fig. 7-10).

El **lobulillo paracentral** es el área de la corteza cerebral que rodea la indentación producida por el surco central sobre el borde superior (figs. 7-8 y 7-10). La parte anterior de este lobulillo es una continuación de la circunvolución precentral sobre la superficie superolateral y la parte posterior del lobulillo es una continuación de la circunvolución poscentral.

La **precuña** (figs. 7-8 y 7-10) es un área de corteza limitada anteriormente por el extremo posterior inclinado hacia arriba del surco del cíngulo y posteriormente por el surco parietooccipital.

La **cuña** (figs. 7-8 y 7-10) es un área triangular de corteza limitada por arriba por el surco parietooccipital, inferiormente por el surco calcarino y posteriormente por el margen medial superior.

El **surco colateral** se ubica sobre la superficie inferior del hemisferio (figs. 7-12 y 7-8). Corre hacia adelante por debajo del surco calcarino. Entre el surco colateral y el **surco calcarino** se encuentra la **circunvolución lingual**. Por delante de ésta se encuentra la **circunvolución del hipocampo**; esta última termina por delante en el **uncus** similar a un gancho (fig. 7-12).

La **circunvolución occipitotemporal medial** se extiende desde el polo occipital hasta el polo temporal (fig. 7-12). Está limitada medialmente por los **surcos colateral** y **rinal** y lateralmente por el **surco occipitotemporal**. La **circunvolución occipitotemporal** se ubica por fuera del surco y se continúa con la circunvolución temporal inferior (fig. 7-12).

Sobre la superficie inferior del lóbulo frontal se ubican el bulbo y la cintilla olfatorios por encima de un surco denominado **surco olfatorio** (fig. 7-12). Por dentro del surco olfatorio está la **circunvolución recta** y por fuera del surco hay cierto número de **circunvoluciones orbitarias**.

ESTRUCTURA INTERNA DE LOS HEMISFERIOS CEREBRALES

Los hemisferios cerebrales están cubiertos por una capa de sustancia gris, la corteza cerebral, cuya estructura y función se tratan en el capítulo 15. En el interior de los hemisferios cerebrales se encuentran los **ventrículos laterales**, masas de sustancia gris, los **núcleos basales** y fibras nerviosas. Estas últimas están incluidas en neuroglia y constituyen la **sustancia blanca** (fig. 7-13).

Ventrículos laterales

Existen dos ventrículos laterales, uno en cada hemisferio cerebral (figs. 7-13 y 7-14). Cada ventrículo es una cavidad, aproximadamente con forma de C, revestida con epéndimo y llena de líquido cefalorraquídeo. El ventrículo lateral puede dividirse en un **cuerpo**, que ocupa el lóbulo parietal, y desde el cual se extienden los **cuernos anterior**, **posterior** e **inferior** en los lóbulos frontal, occipital y temporal, respectivamente. El ventrículo lateral se comunica con la cavidad del tercer ventrículo a través del **agujero interventricular** (figs. 7-8 y 7-14). Este orificio, que se ubica en la parte anterior de la pared medial del ventrículo lateral, está limitado anteriormente por la columna anterior del fórnix y posteriormente por el extremo anterior del tálamo.

Núcleos basales (ganglios basales)

El término **núcleos basales** se aplica a un conjunto de masas de sustancia gris ubicadas dentro de cada hemisferio cerebral. Se trata del cuerpo estriado, el núcleo amigdalino y el claustro.

CUERPO ESTRIADO

El cuerpo estriado se ubica por fuera del tálamo. Está casi totalmente dividido por una banda de fibras nerviosas,

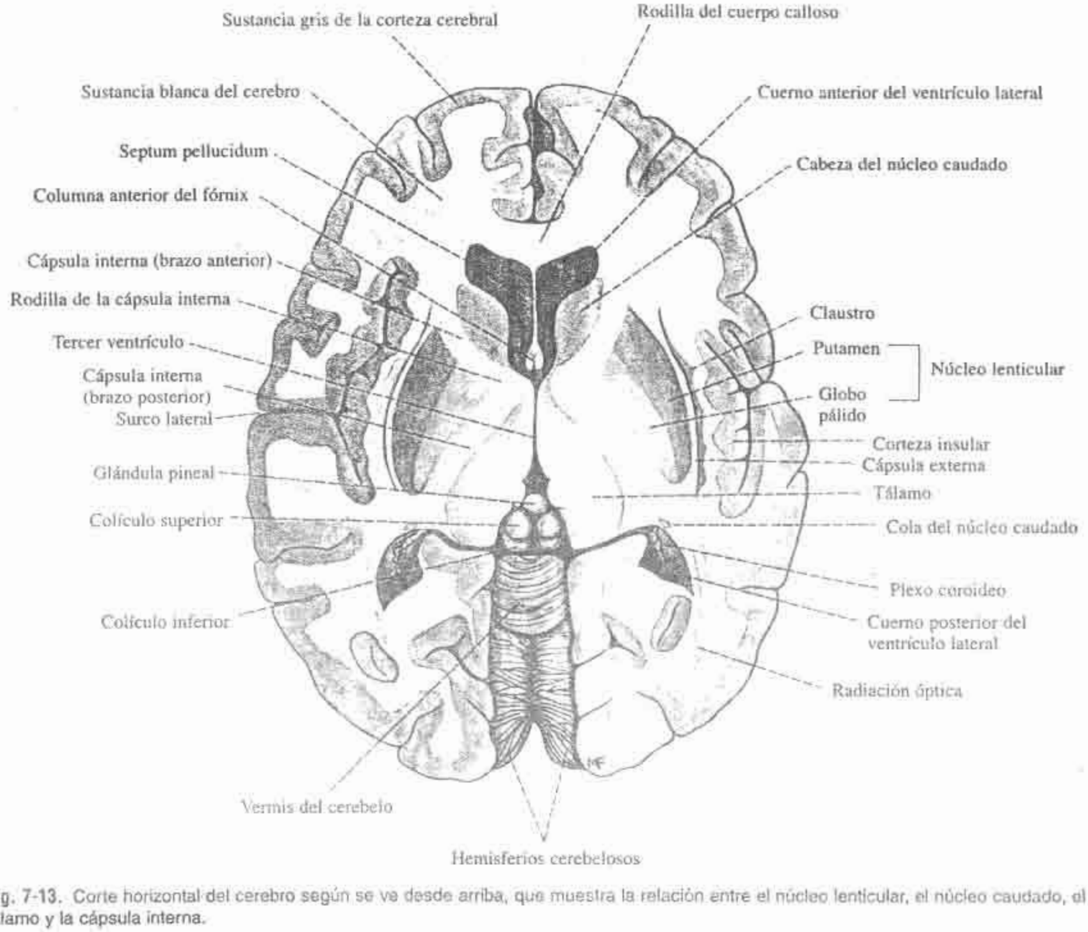

Sustancia gris de la corteza cerebral
Sustancia blanca del cerebro
Septum pellucidum
Columna anterior del fórnix
Cápsula interna (brazo anterior)
Rodilla de la cápsula interna
Tercer ventrículo
Cápsula interna (brazo posterior)
Surco lateral
Glándula pineal
Colículo superior
Colículo inferior
Vermis del cerebelo
Hemisferios cerebelosos
Rodilla del cuerpo calloso
Cuerno anterior del ventrículo lateral
Cabeza del núcleo caudado
Claustro
Putamen
Núcleo lenticular
Globo pálido
Corteza insular
Cápsula externa
Tálamo
Cola del núcleo caudado
Plexo coroideo
Cuerno posterior del ventrículo lateral
Radiación óptica
MF

Fig. 7-13. Corte horizontal del cerebro según se ve desde arriba, que muestra la relación entre el núcleo lenticular, el núcleo caudado, el tálamo y la cápsula interna.

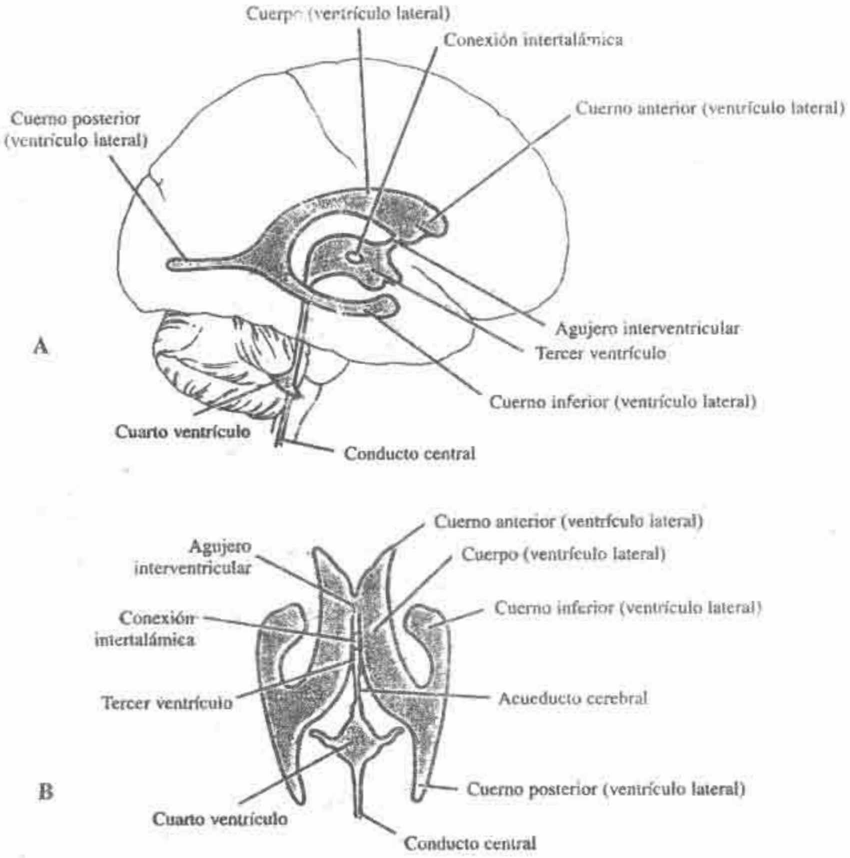

Cuerpo (ventrículo lateral)
Conexión intertalámica
Cuerno posterior (ventrículo lateral)
Cuerno anterior (ventrículo lateral)
A
Agujero interventricular
Tercer ventrículo
Cuerno inferior (ventrículo lateral)
Cuarto ventrículo
Conducto central
Cuerno anterior (ventrículo lateral)
Agujero interventricular
Cuerpo (ventrículo lateral)
Conexión intertalámica
Cuerno inferior (ventrículo lateral)
Tercer ventrículo
Acueducto cerebral
B
Cuerno posterior (ventrículo lateral)
Cuarto ventrículo
Conducto central

Fig. 7-14. Cavidades ventriculares del encéfalo. A. Vista lateral. B. Vista superior.

la cápsula interna, en el núcleo caudado y el núcleo lenticular (véanse figs. 7-13 y 7-18).

El núcleo caudado, una gran masa con forma de C de sustancia gris que está muy relacionada con el ventrículo lateral, se ubica por fuera del tálamo (fig. 7-15). La superficie lateral del núcleo se relaciona con la cápsula interna, que la separa del núcleo lenticular.

El núcleo lenticular es una masa de sustancia gris con forma de cuña, cuya ancha base convexa se dirige hacia afuera y su hoja se dirige hacia adentro (figs. 7-13 y 7-15). Está enterrado profundamente en la sustancia blanca del hemisferio cerebral y se relaciona medialmente con la cápsula interna, que lo separa del núcleo caudado y el tálamo. El núcleo lenticular está relacionado lateralmente con una delgada lámina de sustancia blanca, la **cápsula externa** (fig. 7-13), que lo separa de una delgada lámina de sustancia gris, denominada **claustro** (fig. 7-13). El claustro a su vez separa la cápsula externa de la sustancia blanca subcortical de la ínsula. Inferiormente en su extremo anterior, el núcleo lenticular se continúa con el núcleo caudado.

La estructura y las conexiones detalladas del cuerpo estriado se tratan en el capítulo 10. En pocas palabras, puede decirse que el cuerpo estriado recibe fibras aferentes de diferentes áreas de la corteza cerebral, el tálamo, el subtálamo y el tronco encefálico. Luego, fibras eferentes se dirigen nuevamente hacia las mismas áreas del sistema nervioso. La función del cuerpo estriado está vinculada con el movimiento muscular, que se logra por control de la corteza cerebral más que a través de vías descendentes directas hasta el tronco encefálico y la médula espinal.

NÚCLEO AMIGDALINO

El núcleo amigdalino está ubicado en el lóbulo temporal próximo al uncus (fig. 7-15). Se considera que es parte del sistema límbico y se describe en el capítulo 9, pág. 308.

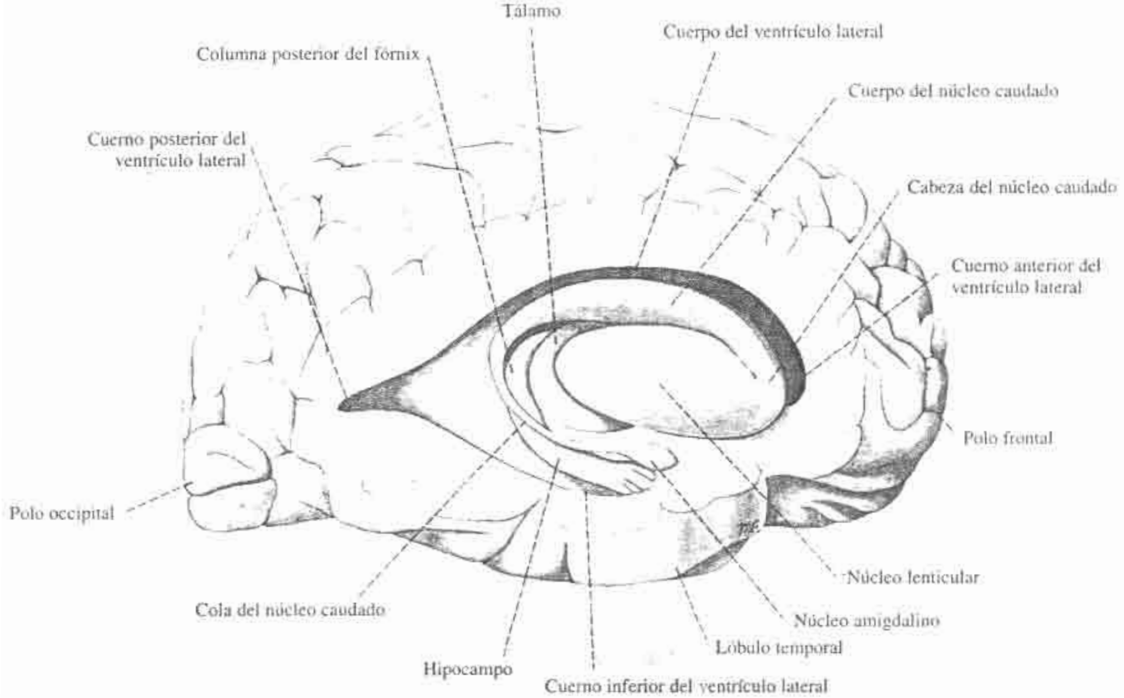

Tálamo
Cuerpo del ventrículo lateral
Columna posterior del fórnix
Cuerpo del núcleo caudado
Cuerno posterior del ventrículo lateral
Cabeza del núcleo caudado
Cuerno anterior del ventrículo lateral
Polo frontal
Polo occipital
Núcleo lenticular
Cola del núcleo caudado
Núcleo amigdalino
Lóbulo temporal
Hipocampo
Cuerno inferior del ventrículo lateral

Fig. 7-15. Vista lateral del hemisferio cerebral derecho disecado para mostrar la posición del núcleo lenticular, el núcleo caudado, el tálamo y el hipocampo.

CLAUSTRO

El claustro es una delgada lámina de sustancia gris separada de la superficie lateral del núcleo lenticular por la **cápsula externa** (fig. 7-13). Por fuera del claustro se encuentra la sustancia blanca subcortical de la ínsula. La función del claustro se desconoce.

Sustancia blanca de los hemisferios cerebrales

La sustancia blanca está compuesta por fibras nerviosas mielínicas de diferentes diámetros sostenidas por neuroglia. Las fibras nerviosas pueden clasificarse en tres grupos según sus conexiones: 1) fibras comisurales, 2) fibras de asociación y 3) fibras de proyección.

FIBRAS COMISURALES

Estas fibras esencialmente conectan regiones correspondientes de los dos hemisferios. Son las siguientes: el cuerpo calloso, la comisura anterior, la comisura posterior, el fórnix y la comisura habenular.

El **cuerpo calloso**, la comisura más grande del encéfalo, conecta los dos hemisferios cerebrales (figs. 7-8 y 7-16). Se ubica en el fondo de la cisura longitudinal. Con fines descriptivos, se divide en pico, rodilla, cuerpo y esplenio.

El **pico** es la parte delgada del extremo anterior del cuerpo calloso, que se prolonga hacia atrás para continuarse con el extremo superior de la lámina longitudinal (fig. 7-8).

La **rodilla** es el extremo anterior curvo del cuerpo calloso que se dobla inferiormente por delante del septum pellucidum (figs. 7-8 y 7-16).

El **cuerpo** del cuerpo calloso se arquea posteriormente y termina como una porción posterior engrosada denominada **esplenio** (fig. 7-16).

En su trayectoria lateral, las fibras de la rodilla se curvan hacia delante en los lóbulos frontales y forman el **fórceps menor** (fig. 7-16). Las fibras del cuerpo se extienden lateralmente como la **radiación del cuerpo calloso** (fig. 7-16). Se cruzan con haces de asociación y fibras de proyección a medida que atraviesan la corteza cerebral. Algunas de las fibras forman el techo y la pared lateral del cuerno posterior del ventrículo lateral; estas fibras se denominan **tapetum**. En su trayectoria lateral, las fibras en el esplenio se arquean hacia atrás en dirección al lóbulo occipital y forman el **fórceps mayor** (fig. 7-16).

La **comisura anterior** es un pequeño haz de fibras nerviosas que cruzan la línea media en la **lámina terminal** (fig. 7-8). Por la parte lateral, un haz más pequeño o anterior se curva hacia adelante a cada lado hacia la sustancia perforada anterior y la cintilla olfatoria. Un haz más grande se curva hacia atrás a cada lado y surca la cara inferior del núcleo lenticular para alcanzar los lóbulos temporales.

La **comisura posterior** es un haz de fibras nerviosas que atraviesa la línea media inmediatamente por encima del orificio del acueducto cerebral en el tercer ventrículo

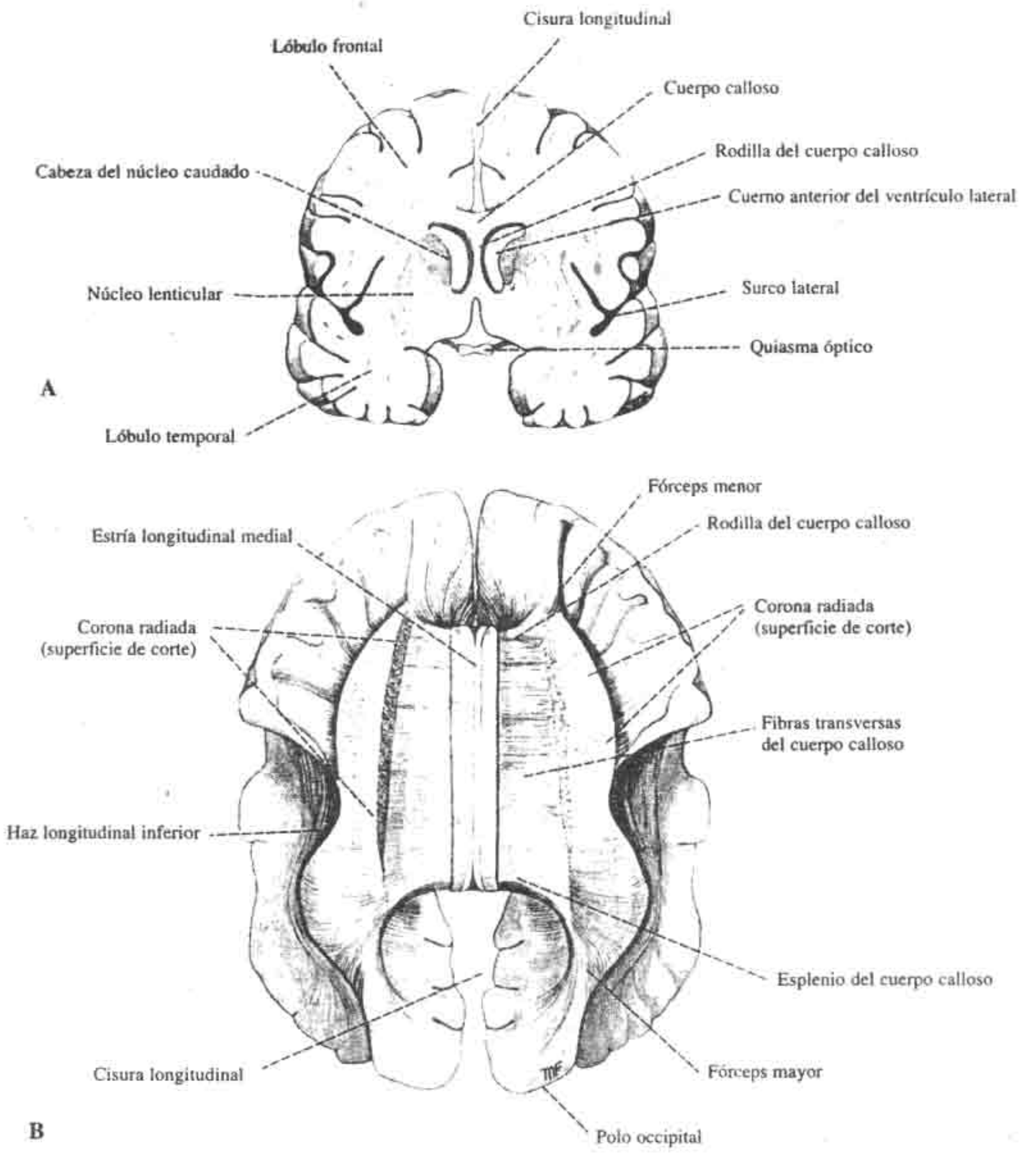

Cisura longitudinal
Lóbulo frontal
Cuerpo calloso
Rodilla del cuerpo calloso
Cabeza del núcleo caudado
Cuerno anterior del ventrículo lateral
Núcleo lenticular
Surco lateral
Quiasma óptico
A
Lóbulo temporal
Fórceps menor
Rodilla del cuerpo calloso
Estría longitudinal medial
Corona radiada (superficie de corte)
Corona radiada (superficie de corte)
Fibras transversas del cuerpo calloso
Haz longitudinal inferior
Esplenio del cuerpo calloso
Cisura longitudinal
Fórceps mayor
B
Polo occipital

Fig. 7-16. A. Corte coronal del encéfalo que pasa a través del cuerno anterior del ventrículo lateral y del quiasma óptico. **B.** Vista superior del encéfalo disecado para mostrar las fibras del cuerpo calloso y la corona radiada.

(fig. 7-3); se relaciona con la parte inferior del tallo de la glándula pineal. En toda su longitud se ubican diversos grupos de células nerviosas. El destino y el significado funcional de muchas de las fibras nerviosas no se conocen. Sin embargo, se cree que las fibras para los núcleos pretectales que intervienen en el reflejo fotomotor cruzan en esta comisura en su camino hacia la parte parasimpática de los núcleos del nervio oculomotor.

El **fórnix** está compuesto por fibras nerviosas mielínicas y constituye el sistema eferente del hipocampo que se dirige hacia los cuerpos mamilares del hipotálamo. Las fibras nerviosas forman primero el **álveo** (fig. 9-5), que es una capa delgada de sustancia blanca que cubre la superficie ventricular del hipocampo, y luego convergen para formar la **fimbria**. Las fimbrias de los dos lados aumentan en espesor y, al alcanzar el extremo posterior del hipocampo, se arquean hacia delante por encima del tálamo y por debajo del cuerpo calloso para formar las **columnas posteriores del fórnix**. Luego, las dos columnas se unen en la línea media para formar el **cuerpo del fórnix** (fig. 7-17). La **comisura del fórnix** consiste en fibras transversas que cruzan la línea media de una columna a la otra inmediata-

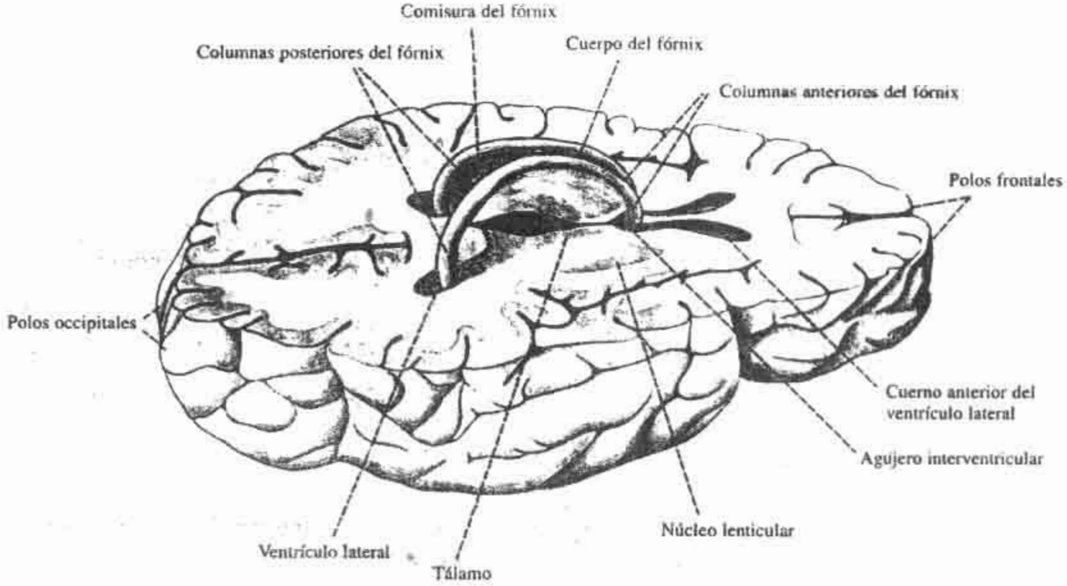


Fig. 7-17. Corte horizontal del encéfalo con el fórnix en posición.

mente antes de formar el cuerpo del fórnix. La función de la comisura del fórnix es la de conectar las formaciones del hipocampo de ambos lados.

La **comisura habenular** es un pequeño haz de fibras nerviosas que atraviesan la línea media en la parte superior de la raíz del tallo pineal (fig. 7-3). La comisura se asocia con los **núcleos habenulares**, que se ubican a cada lado de la línea media en esta región. Los núcleos habenulares reciben muchos aferentes de los núcleos amigdalinos y del hipocampo. Estas fibras aferentes se dirigen a los núcleos habenulares en la **estría medular del tálamo.** Algunas de las fibras atraviesan la línea media para alcanzar el núcleo contralateral a través de la comisura habenular. La función de los núcleos habenulares y sus conexiones en el hombre no se conocen.

FIBRAS DE ASOCIACIÓN

Estas fibras nerviosas esencialmente conectan varias regiones corticales dentro del mismo hemisferio y pueden dividirse en cortas y largas (fig. 7-19). Las **fibras de asociación cortas** se ubican inmediatamente por debajo de la corteza y conectan circunvoluciones adyacentes; estas fibras corren en forma transversal al eje longitudinal de los surcos (fig. 7-19). Las **fibras de asociación largas** están reunidas en haces que tienen nombres y que pueden disecarse en un encéfalo endurecido con formol. El **fascículo unciforme** conecta la primera área motora del habla y las circunvoluciones sobre la superficie inferior del lóbulo frontal con la corteza del polo del lóbulo temporal. El **cíngulo** es un largo fascículo curvo ubicado dentro de la sustancia blanca de la circunvolución del cíngulo (fig. 7-8). Conecta los lóbulos frontal y parietal con las regiones corticales parahipocámpica y temporal adyacente. El **fascículo longitudinal superior** es el haz más grande de fibras nerviosas. Conecta la parte anterior del lóbulo frontal con los lóbulos occipital y temporal. El **fascículo longitudinal inferior** corre anteriormente desde el lóbulo occipital, pasa por fuera de la radiación óptica y se distribuye hacia el lóbulo temporal. El **fascículo frontooccipital** conecta el lóbulo frontal con los lóbulos occipital y temporal. Se ubica en la profundidad del hemisferio cerebral y está relacionado con el borde lateral del núcleo caudado.

FIBRAS DE PROYECCIÓN

Las fibras nerviosas aferentes y eferentes que pasan hacia el tronco encefálico y desde éste hacia toda la corteza cerebral deben viajar entre grandes masas nucleares de sustancia gris en el interior del hemisferio cerebral. En la parte superior del tronco encefálico estas fibras forman una banda compacta conocida como **cápsula interna**, la cual está flanqueada medialmente por el núcleo caudado y el tálamo y lateralmente por el núcleo lenticular (fig. 7-13). Debido a la forma en cuña del núcleo lenticular, como se ve en un corte horizontal, la cápsula interna se dobla para formar un **brazo anterior** y un **brazo posterior**, unidos por la **rodilla** (figs. 7-18 y 7-20). Una vez que las fibras nerviosas han salido hacia arriba de entre las masas nucleares, se irradian en todas las direcciones hacia la corteza cerebral. Estas fibras de proyección que se irradian se conocen con el nombre de **corona radiada** (fig. 7-20). La mayor parte de las fibras de proyección se ubican por dentro de las fibras de asociación, pero se cruzan con las fibras

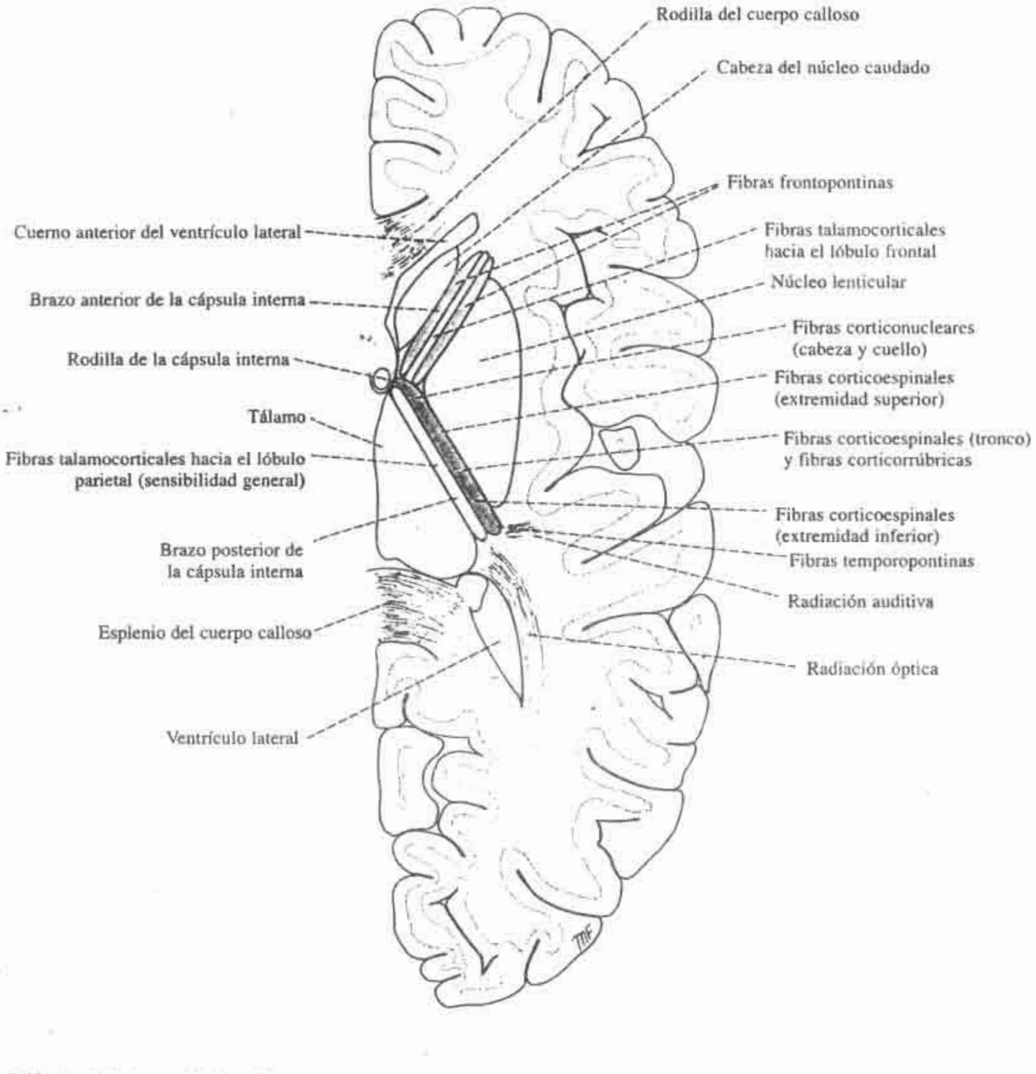

Rodilla del cuerpo calloso
Cabeza del núcleo caudado
Fibras frontopontinas
Cuerno anterior del ventrículo lateral
Fibras talamocorticales hacia el lóbulo frontal
Núcleo lenticular
Brazo anterior de la cápsula interna
Fibras corticonucleares (cabeza y cuello)
Rodilla de la cápsula interna
Fibras corticoespinales (extremidad superior)
Tálamo
Fibras corticoespinales (tronco) y fibras corticorrúbricas
Fibras talamocorticales hacia el lóbulo parietal (sensibilidad general)
Fibras corticoespinales (extremidad inferior)
Brazo posterior de la cápsula interna
Fibras temporopontinas
Radiación auditiva
Esplenio del cuerpo calloso
Radiación óptica
Ventrículo lateral

Fig. 7-18. Corte horizontal del hemisferio cerebral derecho que muestra las relaciones y las diferentes partes de la cápsula interna.

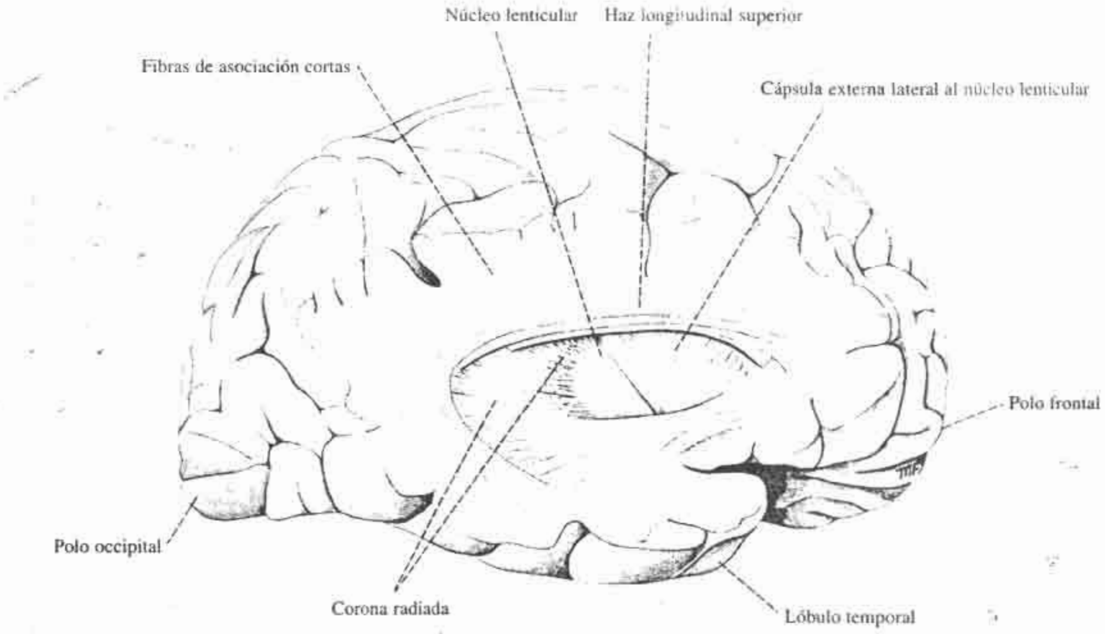

Núcleo lenticular
Haz longitudinal superior
Fibras de asociación cortas
Cápsula externa lateral al núcleo lenticular
Polo frontal
Polo occipital
Corona radiada
Lóbulo temporal

Fig. 7-19. Vista lateral del hemisferio cerebral derecho, que se ha disecado para mostrar algunas de las principales fibras de asociación.

comisurales del cuerpo calloso y la comisura anterior. Las fibras nerviosas ubicadas dentro de la parte más posterior del brazo posterior de la cápsula interna se irradian hacia el surco calcarino y se conocen como **radiación óptica** (fig. 7-18). En la figura 7-18 se muestra la disposición detallada de las fibras dentro de la cápsula interna.

Septum pellucidum

El septum pellucidum es una delgada lámina vertical de tejido nervioso que consiste en sustancia gris y sustancia blanca cubiertas a cada lado por epéndimo (figs. 7-8 y 7-13). Se estira entre el fórnix y el cuerpo calloso. Hacia delante, ocupa el intervalo entre el cuerpo del cuerpo calloso y el pico. Esencialmente es una doble membrana con una cavidad cerrada, semejante a una hendidura, entre las membranas. El septum pellucidum forma una división entre las astas anteriores de los ventrículos laterales.

Tela coroidea

La tela coroidea es un pliegue de dos capas de piamadre. Se ubica entre el fórnix por arriba y el techo del tercer ventrículo y las superficies superiores de los dos tálamos por debajo. Cuando se ve desde arriba, el extremo anterior está ubicado en los agujeros interventriculares (fig. 16-6). Sus bordes laterales son irregulares y se proyectan lateralmente en el cuerpo de los ventrículos laterales. Aquí están cubiertos por epéndimo y forman los plexos coroideos del ventrículo lateral. En la parte posterior, los bordes laterales continúan en el cuerpo inferior del ventrículo lateral y están cubiertos por epéndimo de modo que el plexo coroideo se proyecta a través de la cisura coroidea.

A cada lado de la línea media la tela coroidea se proyecta hacia abajo a través del techo del tercer ventrículo para formar el plexo coroideo del tercer ventrículo.

La irrigación de la tela coroidea y, por ende, también de los plexos coroideos del tercer ventrículo y de los ventrículos laterales, deriva de las **ramas coroideas de las arterias carótida interna** y **basilar**. La sangre venosa drena en las **venas cerebrales internas**, que se unen para formar la **vena cerebral mayor**. Esta última se une al **seno sagital inferior** para formar el **seno recto**.

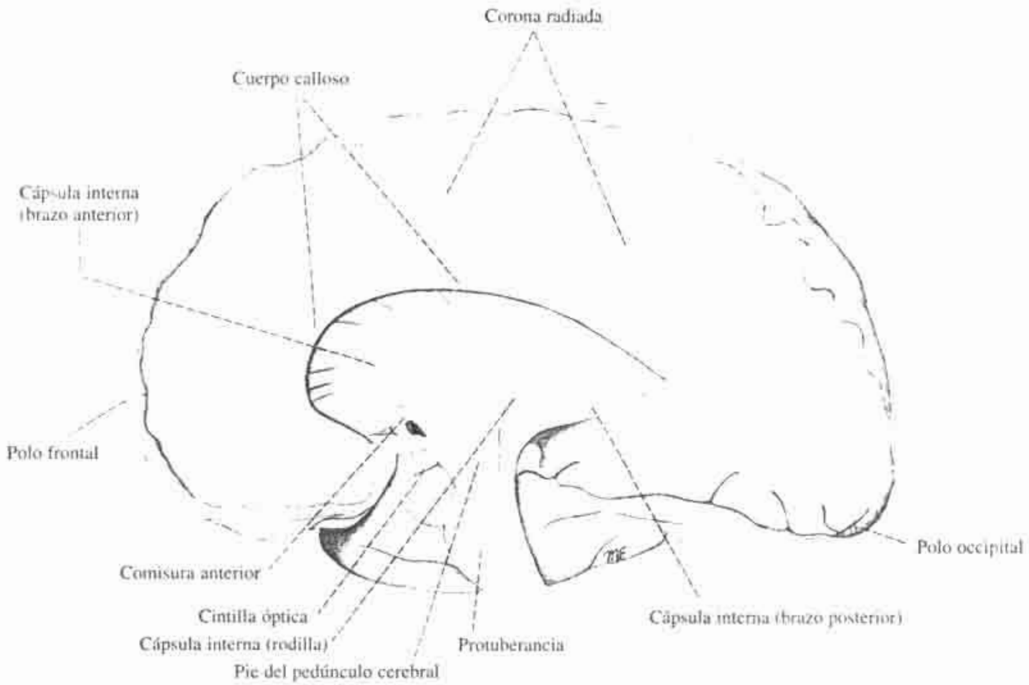

Corona radiada
Cuerpo calloso
Cápsula interna (brazo anterior)
Polo frontal
Comisura anterior
Cintilla óptica
Cápsula interna (rodilla)
Pie del pedúnculo cerebral
Protuberancia
Cápsula interna (brazo posterior)
Polo occipital

Fig. 7-20. Vista medial del hemisferio cerebral derecho, que se ha disecado para mostrar la cápsula interna y la corona radiada. Se ha quitado el tálamo. Obsérvese la interdigitación de las fibras horizontales del cuerpo calloso y de las fibras verticales de la corona radiada.

NOTAS CLÍNICAS

LESIONES DEL TÁLAMO

Estas lesiones suelen ser el resultado de la trombosis o la hemorragia de una de las arterias que irrigan el tálamo. Dado que el tálamo está vinculado con la recepción de impulsos sensitivos desde el lado opuesto del cuerpo, la discapacidad resultante de una lesión del tálamo estará limitada al lado contralateral del cuerpo. Puede haber un deterioro importante de todas las formas de sensibilidad, que podrían incluir tacto leve, localización y discriminación táctiles, y pérdida de la apreciación de los movimientos articulares.

Lesiones subtalámicas

El subtálamo debe considerarse como uno de los núcleos motores extrapiramidales y tiene una gran conexión con el globo pálido. Las lesiones del subtálamo producen movimientos involuntarios súbitos y forzados en una extremidad contralateral. Los movimientos pueden ser en sacudidas (coreiformes) o violentos (balísticos).

Glándula pineal

La glándula pineal consiste esencialmente en los pinealocitos y las células gliales sostenidas por una red de tejido conectivo. Como resultado de los cambios regresivos que ocurren con el envejecimiento, se acumulan concreciones calcáreas dentro de las células gliales y el tejido conectivo de la glándula. Estos depósitos son útiles para el radiólogo, ya que sirven como reparo anatómico y ayudan a determinar si la glándula pineal ha sido desplazada lateralmente por una lesión ocupante dentro del cráneo.

Las funciones de la glándula pineal son principalmente inhibidoras y se ha demostrado que influyen en la hipófisis, los islotes de Langerhans, las paratiroides, las glándulas suprarrenales y las gónadas.

La observación clínica de pacientes con tumores pineales o tumores de áreas vecinas del sistema nervioso que pueden presionar sobre la glándula pineal ha mostrado una alteración severa de la función reproductiva.

Hipotálamo

El hipotálamo es un área del sistema nervioso de gran importancia funcional. No sólo controla los estados emocionales, sino que también ayuda en la regulación del metabolismo de los lípidos, los hidratos de carbono y el agua. Entre sus muchas otras actividades, influye en la temperatura corporal, las funciones genitales, el sueño y la ingesta de alimentos. La hipófisis y el hipotálamo constituyen una unidad estrechamente integrada y el hipotálamo desempeña un papel en la liberación de las hormonas hipofisarias.

Síndromes del hipotálamo

Las lesiones del hipotálamo pueden ser el resultado de una infección, un traumatismo o de trastornos vasculares. Los tumores, como el **craneofaringioma** o un **adenoma cromófobo de la hipófisis** y los **tumores pineales**, pueden interferir la función del hipotálamo. Las anomalías más frecuentes incluyen **hipoplasia** o **atrofia genital**, **diabetes insípida**, **obesidad**, **trastornos del sueño**, **pirexia irregular** y **emaciación**. Por ejemplo, algunos de estos trastornos pueden ocurrir asociados en el **síndrome de distrofia adiposogenital**.

Corteza cerebral, surcos y lóbulos del hemisferio cerebral

La corteza cerebral está compuesta por sustancia gris. Sólo alrededor de un tercio se ubica en la convexidad expuesta de las circunvoluciones; los dos tercios restantes forman las paredes de los surcos. Más aún, diferentes áreas de la corteza tienen funciones distintas y la división anatómica de la corteza en lóbulos y circunvoluciones le permite al médico localizar una pérdida funcional o ubicar con precisión una lesión encefálica. Por ejemplo, las lesiones focales de la circunvolución precentral producen hemiparesia contralateral, mientras que las lesiones de la circunvolución poscentral producen hemihipoestesia contralateral. Las lesiones más diseminadas del lóbulo frontal pueden causar signos y síntomas indicativos de pérdida de la capacidad de atención o un cambio del comportamiento social. La degeneración difusa de la corteza cerebral da origen a síntomas de demencia.

Ventrículos laterales

Cada ventrículo lateral contiene aproximadamente 7 a 10 mL de líquido cefalorraquídeo. Este líquido es producido en el plexo coroideo del ventrículo lateral y normalmente drena en el tercer ventrículo a través del agujero interventricular (agujero de Monro). El bloqueo del agujero por un tumor cerebral da por resultado la distensión del ventrículo, lo cual produce un tipo de **hidrocefalia**.

El plexo coroideo del ventrículo lateral se continúa con el del tercer ventrículo a través del agujero interventricular. El plexo coroideo es más grande donde se unen el cuerpo y los cuernos posterior e inferior y es aquí donde puede calcificarse con la edad. Es importante no confundir esta **calcificación del plexo coroideo**, en las radiografías, con la de la glándula pineal.

En el pasado, el tamaño y la forma del ventrículo lateral se investigaban clínicamente por medio del **neumoencefalograma** (figs. 7-21 a 7-24). En este procedimiento se introducían pequeñas cantidades de aire en el espacio subaracnoideo mediante una punción lumbar con el paciente en posición sentada. Si el paciente ya tenía hipertensión intracraneana, este método era peligroso (véase pág. 19) y se inyectaba aire o sustancia radioopaca directamente en los ventrículos laterales a través de un agujero de trépano en el cráneo (este procedimiento se denominaba **ventriculografía**). Esta técnica ahora es reemplazada por la TC y la RM (figs. 7-25 a 7-28).

Núcleos basales

Los **núcleos basales**, en este comentario, se refieren a las masas de sustancia gris que se ubican en la profundidad del cerebro. Incluyen el núcleo caudado, el núcleo lenticular, el núcleo amigdalino y el claustro.

Debido a la estrecha relación que existe entre estos núcleos y la cápsula interna, los tumores de los núcleos caudado o lenticular pueden producir síntomas sensitivomotores severos del lado opuesto del cuerpo. Los tumores que presionan sobre los dos tercios anteriores del brazo posterior de la cápsula interna producen hemiplejía espástica progresiva, mientras que los situados más posteriormente pueden producir deterioro de la sensibilidad en el lado opuesto.

Los trastornos de la función de los núcleos basales se tratan después de explicar las conexiones de estos núcleos en el capítulo 10.

Comisuras del cerebro

La comisura principal es el gran cuerpo calloso. La mayoría de las fibras del cuerpo calloso interconectan áreas simétricas de la corteza cerebral. Dado que transfiere información de un hemisferio a otro, el cuerpo calloso es esencial para la discriminación aprendida, la experiencia sensitiva y la memoria.

En ocasiones el cuerpo calloso no se desarrolla y en estos individuos no aparecen signos o síntomas definidos. Sin embargo, si en el curso de la vida el cuerpo calloso es destruido por una enfermedad, cada hemisferio queda aislado y el paciente responde como si tuviera dos encéfalos separados. La inteligencia y la conducta generales del paciente parecen normales, ya que con los años ambos hemisferios han sido entrenados para responder a situaciones diferentes. Si se coloca un lápiz en la mano derecha del paciente (con los ojos cerrados) puede reconocer el objeto al tacto y ser capaz de describirlo. Si el lápiz se coloca en su mano izquierda, la información táctil pasará a la circunvolución posterior derecha. Esta información no puede viajar a través del cuerpo calloso hasta el área del habla en el hemisferio izquierdo y, por lo tanto, el paciente no puede describir el objeto que sostiene en la mano izquierda.

Se ha intentado la sección quirúrgica del cuerpo calloso, con cierto éxito, con el fin de prevenir la propagación de las crisis comiciales de un hemisferio al otro.

Lesiones de la cápsula interna

La cápsula interna es una banda compacta importante de sustancia blanca. Está compuesta por fibras nerviosas ascendentes y descendentes que conectan la corteza cerebral con el tronco encefálico y la médula espinal. La cápsula interna está flanqueada medialmente por el núcleo caudado y el tálamo y lateralmente por el núcleo lenticu-

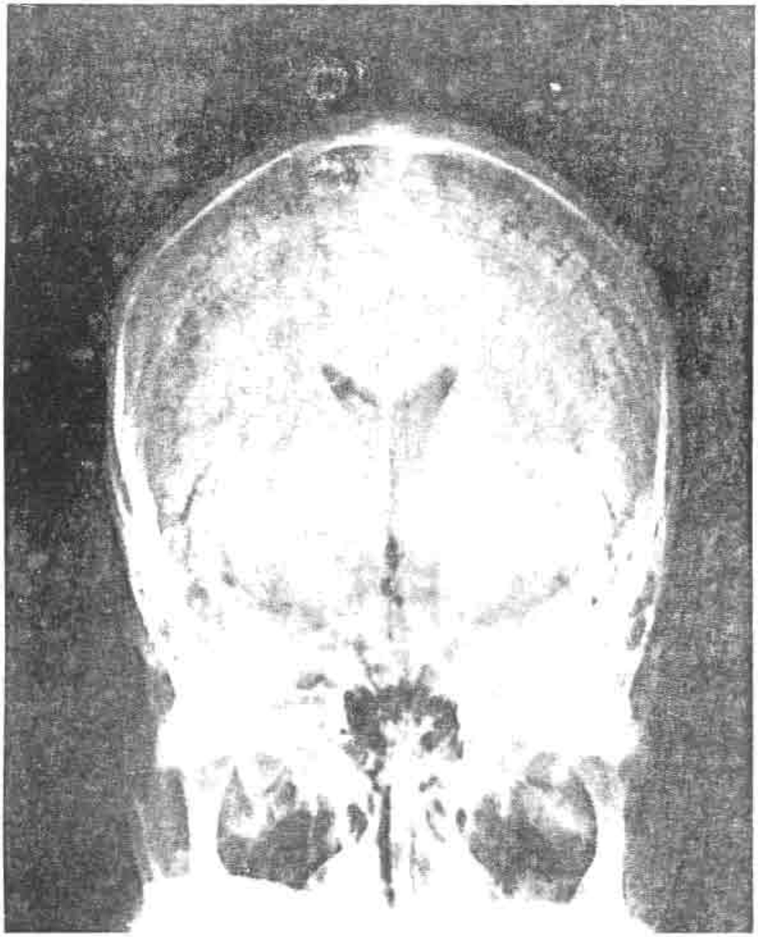


Fig. 7-21. Neumoencefalograma anteroposterior de un hombre de 28 años.

lar. La disposición de las fibras nerviosas en la cápsula interna se muestra en la figura 7-18.

La cápsula interna con frecuencia está involucrada en los trastornos vasculares del encéfalo. La causa más frecuente de hemorragia arterial es la degeneración ateromatosa de una arteria en un paciente con hipertensión arterial. Debido a la gran concentración de fibras nerviosas importantes en la cápsula interna, aun una pequeña hemorragia puede producir efectos diseminados en el lado contralateral del cuerpo. No sólo el tejido nervioso inmediato es destruido por la sangre, que más tarde se coagula, sino que también las fibras nerviosas vecinas pueden resultar comprimidas o tornarse edematosas.

Enfermedad de Alzheimer

La enfermedad de Alzheimer es un trastorno degenerativo del encéfalo que aparece en el adulto de edad mediana o en el anciano, pero ahora está bien reconocida una forma temprana de la enfermedad. La enfermedad afecta a más de 4 millones de personas en los Estados Unidos y produce más de 100.000 muertes por año. El riesgo de la enfermedad aumenta bruscamente con el paso de los años.

La causa de la enfermedad de Alzheimer se desconoce, pero existe evidencia de una predisposición genética. Se han hallado varios genes anormales, cada uno de los cuales conduce a un síndrome clínico y anatomopatológico similar, sólo con variaciones en la edad de inicio y la velocidad de progresión como para sugerir que existen diferencias en los mecanismos patogénicos. Por ejemplo, se ha demostrado que algunos casos de enfermedad de Alzheimer familiar tienen mutaciones en varios genes (App, presenilina 1, presenilina 2).

La pérdida temprana de memoria, la desintegración de la personalidad, la desorientación completa, el deterioro del habla y la inquietud son signos frecuentes. En los es-

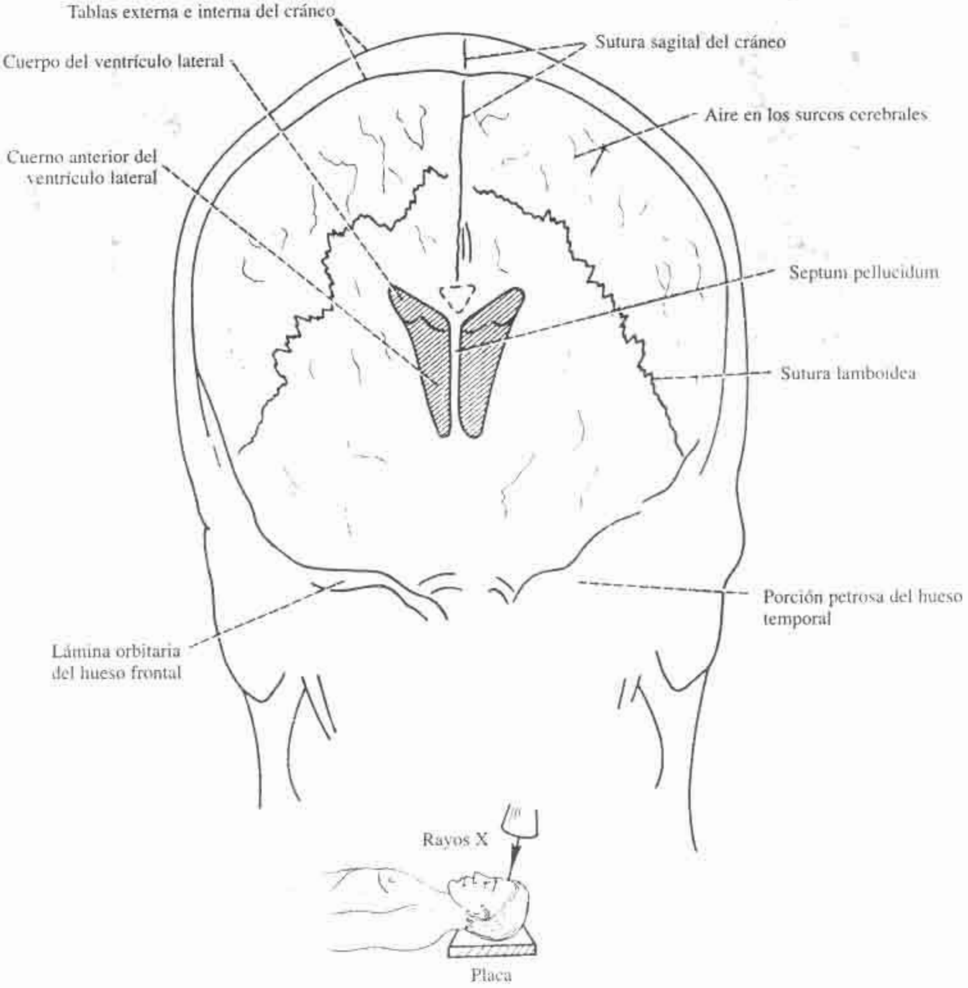

Tablas externa e interna del cráneo
Sutura sagital del cráneo
Cuerpo del ventrículo lateral
Aire en los surcos cerebrales
Cuerno anterior del ventrículo lateral
Septum pellucidum
Sutura lamboidea
Porción petrosa del hueso temporal
Lámina orbitaria del hueso frontal
Rayos X
Placa

Fig. 7-22. Explicación de la radiografía que se muestra en la figura 7-21. Obsérvese la posición del tubo de rayos X en relación con la cabeza y la placa.

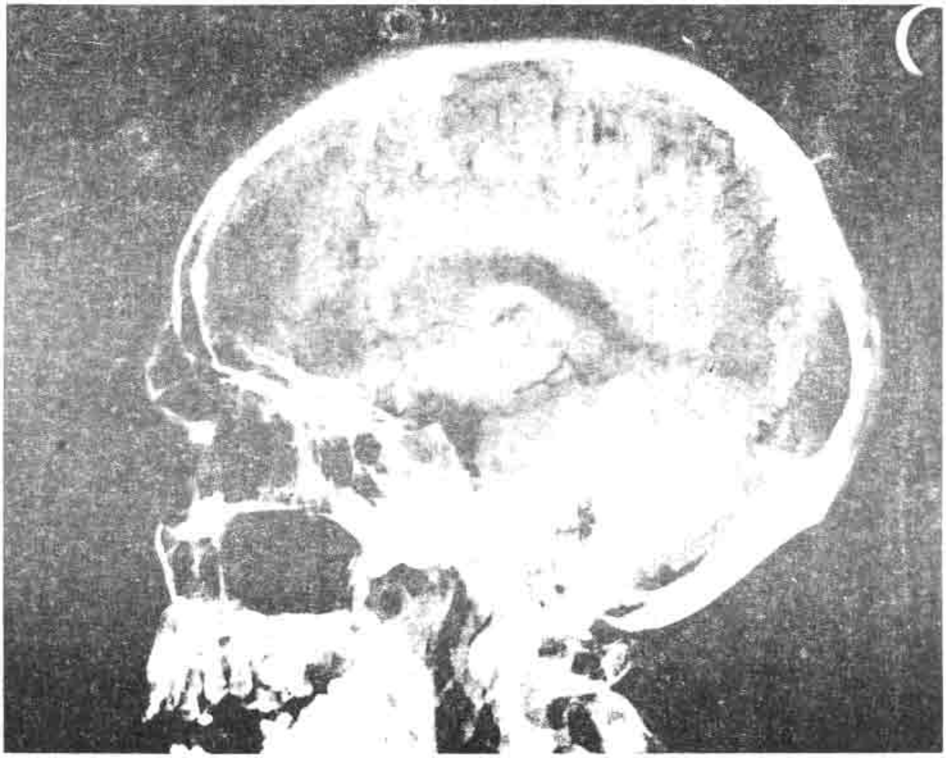


Fig. 7-23. Neumoencefalograma lateral de un hombre de 28 años.

tadios avanzados el paciente puede volverse mudo, incontinente y puede estar confinado en la cama y, por lo general, muere de alguna otra enfermedad.

En el examen microscópico finalmente aparecen cambios en toda la corteza cerebral, pero al inicio ciertas regiones encefálicas están afectadas selectivamente. Los primeros sitios incluyen el hipocampo, la corteza entorrinal y las áreas de asociación de la corteza cerebral. Se observan muchas placas seniles en la corteza atrófica. Las placas son el resultado de la acumulación de varias proteínas alrededor de depósitos de amiloide beta. En el centro de cada placa existe una colección extracelular de tejido nervioso en degeneración; rodeando el centro existe un reborde de grandes prolongaciones neuronales anormales, probablemente terminaciones presinápticas, llenas con un exceso de neurofibrillas intracelulares que se encuentran enmarañadas y retorcidas, formando los ovillos neurofibrilares. Estos ovillos son agregaciones de la proteína microtubular tau, que está hiperfosforilada. Existe pérdida pronunciada de colina acetiltransferasa, la enzima biosintética de la acetilcolina, en las áreas de la corteza donde aparecen las placas seniles. Se cree que se debe a la pérdida de fibras de proyección ascendentes y no a la pérdida de células corticales. A medida que ocurren estos cambios celulares, las neuronas afectadas mueren.

Hasta ahora no existe ninguna prueba clínica que permita hacer un diagnóstico definido de enfermedad de Alzheimer. El diagnóstico se basa en una anamnesis cuidadosa y en numerosos exámenes radiológicos y psiquiátricos separados en el tiempo. De esta forma es posible excluir otras causas de demencia. Pueden ser útiles las alteraciones en los niveles de los péptidos amiloides o de la proteína tau en el suero o el líquido cefalorraquídeo. También se utilizan la TC o la RM y en esta enfermedad se presentan anomalías en la parte medial del lóbulo temporal. En los casos avanzados puede observarse una corteza cerebral atrófica adelgazada y ventrículos laterales dilatados. El uso reciente de la tomografía por emisión de positrones (PET) muestra pruebas de un metabolismo cortical disminuido (fig. 7-29).

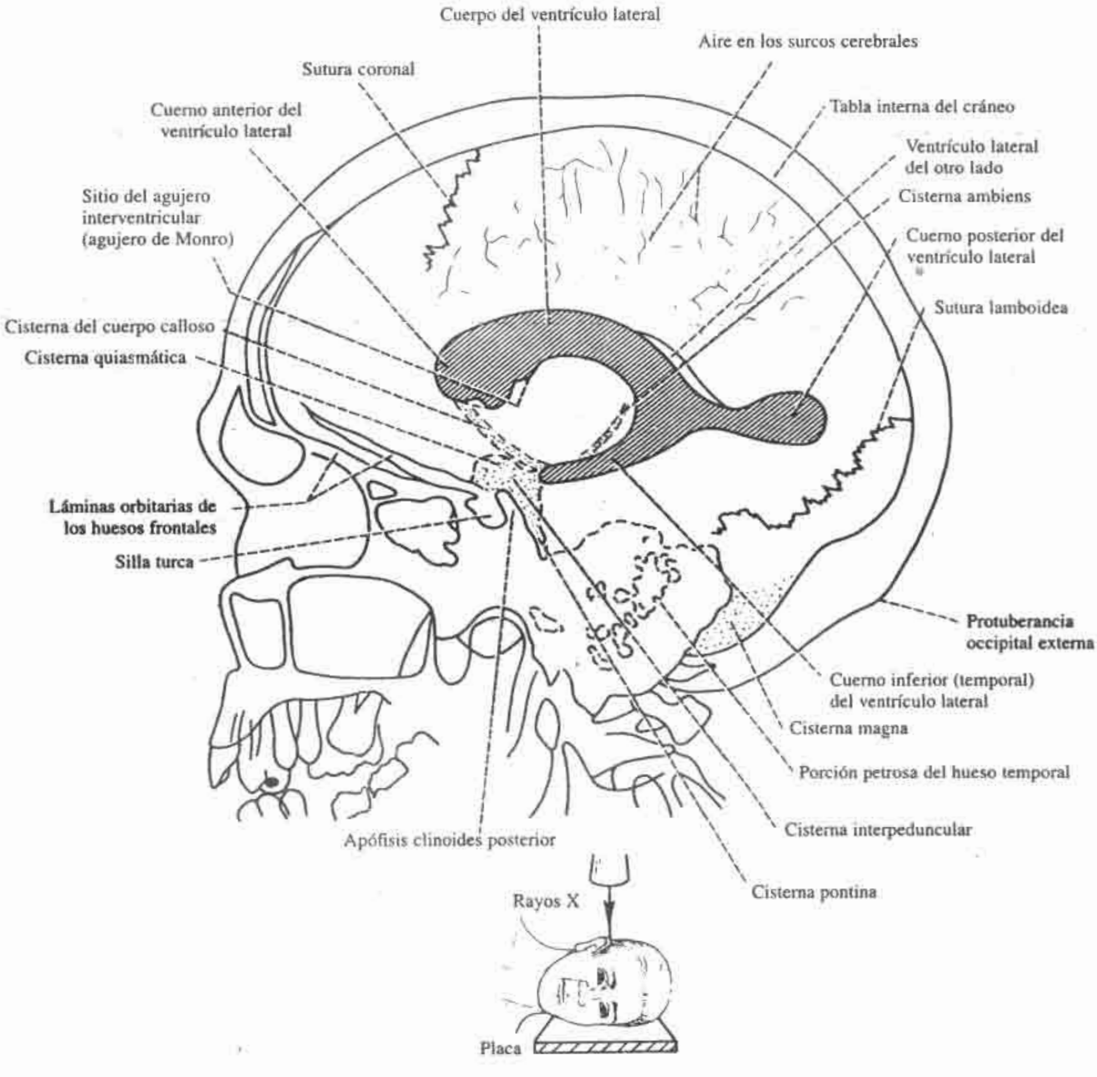

Cuerpo del ventrículo lateral
Aire en los surcos cerebrales
Sutura coronal
Cuerno anterior del ventrículo lateral
Tabla interna del cráneo
Ventrículo lateral del otro lado
Sitio del agujero interventricular (agujero de Monro)
Cisterna ambiens
Cuerno posterior del ventrículo lateral
Sutura lamboidea
Cisterna del cuerpo calloso
Cisterna quiasmática
Láminas orbitarias de los huesos frontales
Silla turca
Protuberancia occipital externa
Cuerno inferior (temporal) del ventrículo lateral
Cisterna magna
Porción petrosa del hueso temporal
Cisterna interpeduncular
Apófisis clinoides posterior
Cisterna pontina
Rayos X
Placa

Fig. 7-24. Explicación de la radiografía que se muestra en la figura 7-23. Obsérvese la posición del tubo de rayos X en relación con la cabeza y la placa.

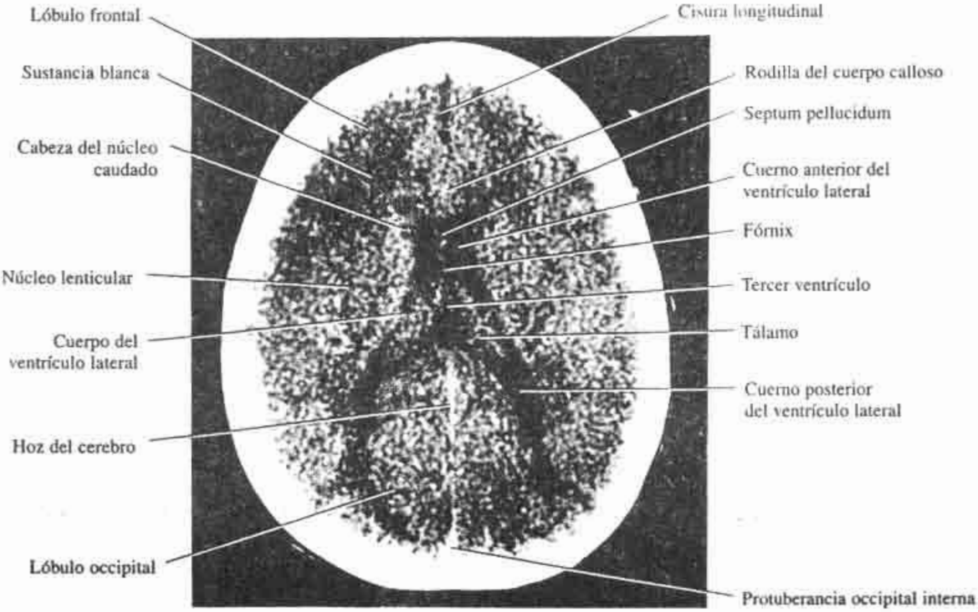

Lóbulo frontal
Sustancia blanca
Cabeza del núcleo caudado
Núcleo lenticular
Cuerpo del ventrículo lateral
Hoz del cerebro
Lóbulo occipital
Cisura longitudinal
Rodilla del cuerpo calloso
Septum pellucidum
Cuerno anterior del ventrículo lateral
Fórnix
Tercer ventrículo
Tálamo
Cuerno posterior del ventrículo lateral
Protuberancia occipital interna

Fig. 7-25. TC horizontal (axial) del encéfalo.

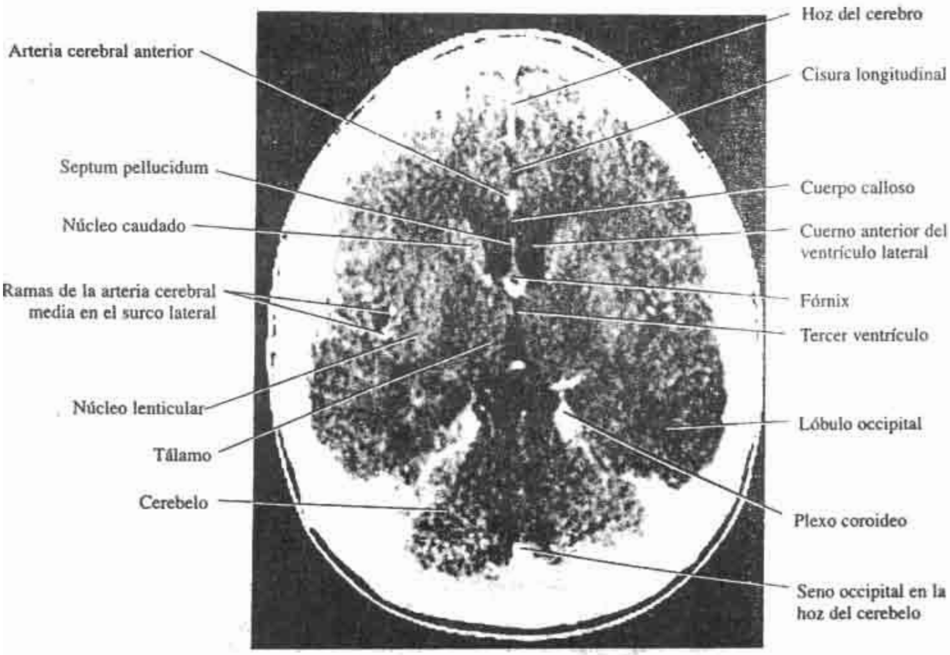

Arteria cerebral anterior
Septum pellucidum
Núcleo caudado
Ramas de la arteria cerebral media en el surco lateral
Núcleo lenticular
Tálamo
Cerebelo
Hoz del cerebro
Cisura longitudinal
Cuerpo calloso
Cuerno anterior del ventrículo lateral
Fórnix
Tercer ventrículo
Lóbulo occipital
Plexo coroideo
Seno occipital en la hoz del cerebelo

Fig. 7-26. TC horizontal (axial) del encéfalo (con medio de contraste).

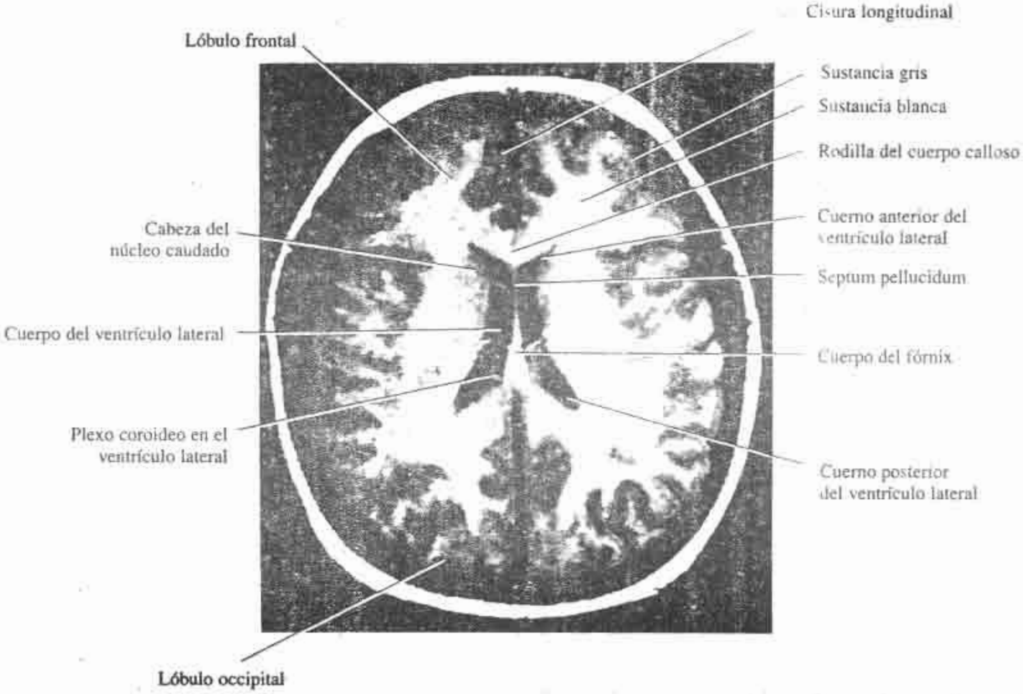

Cisura longitudinal
Lóbulo frontal
Sustancia gris
Sustancia blanca
Rodilla del cuerpo calloso
Cabeza del núcleo caudado
Cuerno anterior del ventrículo lateral
Septum pellucidum
Cuerpo del ventrículo lateral
Cuerpo del fórnix
Plexo coroideo en el ventrículo lateral
Cuerno posterior del ventrículo lateral
Lóbulo occipital

Fig. 7-27. RM horizontal (axial) del encéfalo.

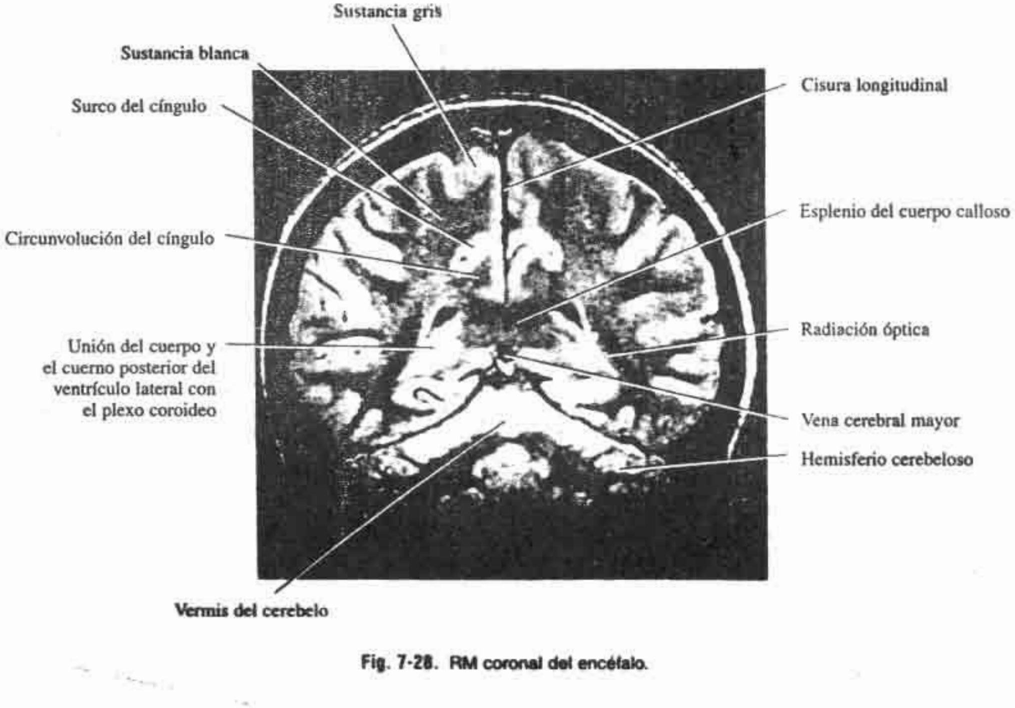

Sustancia gris
Sustancia blanca
Cisura longitudinal
Surco del cíngulo
Esplenio del cuerpo calloso
Circunvolución del cíngulo
Radiación óptica
Unión del cuerpo y el cuerno posterior del ventrículo lateral con el plexo coroideo
Vena cerebral mayor
Hemisferio cerebeloso
Vermis del cerebelo

Fig. 7-28. RM coronal del encéfalo.

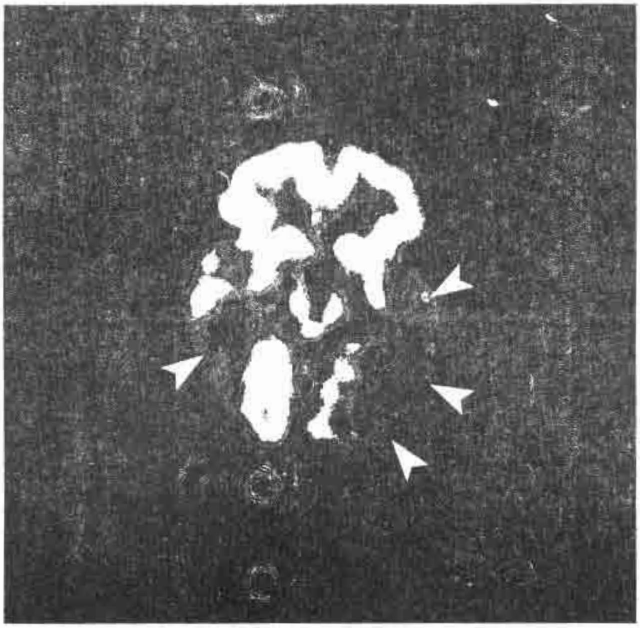


Fig. 7-29. PET axial (horizontal) de un paciente de sexo masculino con enfermedad de Alzheimer, que muestra defectos (*puntas de flecha*) de metabolismo en las regiones temporoparietales bilaterales de la corteza cerebral, luego de la inyección de 18-fluorodesoxiglucosa. Las áreas amarillas indican regiones de actividad metabólica elevada. (Cortesía del Dr. Holley Dey.)

Problemas Clínicos

1. Una mujer de 53 años ingresó en un departamento de emergencias después de haber perdido el conocimiento en la calle. Además de estar confundida y desorientada, mostraba movimientos incoordinados violentos del brazo y la pierna derechos y movimientos espontáneos leves del lado derecho del rostro. El médico pudo determinar, a partir del relato de un amigo, que la paciente había estado perfectamente esa mañana y no tenía antecedentes de este trastorno. En el examen, los movimientos involuntarios de las extremidades derechas estaban limitados principalmente a los músculos de la parte proximal de las extremidades. Una semana más tarde la paciente falleció por insuficiencia cardíaca. ¿Cuál es el término médico para describir este trastorno? ¿Qué área del encéfalo es probable que participe en la producción de este trastorno?
2. Un hombre de 64 años ingresó en un hospital con la sospecha de que tenía un tumor cerebral. Uno de los estudios solicitados por el médico fueron radiografías simples anteroposterior y lateral de la cabeza. Usando sus conocimientos de neuroanatomía, mencione la estructura que podría ayudar al radiólogo en este caso para determinar si había ocurrido un desplazamiento lateral del cerebro dentro del cráneo.
3. Un varón de 12 años fue observado por un pediatra porque sus padres estaban preocupados a causa de su peso excesivo y de la falta de desarrollo de sus genitales externos. En el examen se vio que el niño era alto para su edad y muy obeso. El exceso de grasa estaba concentrado especialmente en la parte inferior de la pared abdominal anterior y en las partes proximales de las extremidades. El pene y los testículos eran pequeños. ¿Es posible que una enfermedad del diencéfalo pueda explicar este trastorno?
4. Un neurocirujano explicó a sus residentes que intentaría extirpar un glioma ubicado en la circunvolución frontal media derecha girando hacia atrás un colgajo de cuero cabelludo y retirando una pieza rectangular del cráneo suprayacente. ¿Dónde está exactamente la circunvolución frontal media derecha en el encéfalo? ¿Cuáles son los nombres de los surcos ubicados por encima y por debajo de esta circunvolución? ¿Qué hueso del cráneo se ubica por encima de ella?
5. Mientras efectuaba una necropsia, un patólogo tuvo gran dificultad para hallar el surco central en cada hemisferio cerebral. Dado que el hallazgo de este surco es la clave para localizar muchos otros surcos y circunvoluciones, ¿qué reparos anatómicos utilizaría para identificar el surco central? ¿La forma y el tamaño de los surcos y las circunvoluciones son similares en los dos hemisferios? ¿Hay variaciones individuales en la disposición de los surcos y las circunvoluciones?

6. A un estudiante de medicina de cuarto año le mostraron RM coronales y horizontales del encéfalo y se le pidió que comentara sus observaciones. El paciente era un hombre de 55 años. El estudiante respondió diciendo que uno de los ventrículos laterales era más grande que lo normal y que había un área hipointensa cerca del agujero ventricular izquierdo que sugería la presencia de un tumor encefálico. Al mirar la radiografía lateral convencional del cráneo y el encéfalo, observó una pequeña área de "calcificación" en la región de la parte posterior del ventrículo izquierdo. Usando sus conocimientos de neuroanatomía, describa la localización del ventrículo lateral en el encéfalo. ¿Cuáles son las diferentes partes del ventrículo lateral? ¿Dónde se produce el líquido cefalorraquídeo en el ventrículo lateral y dónde drena normalmente? ¿Cuál es la causa de la calcificación observada en el ventrículo lateral izquierdo en este paciente?
7. Un estudiante de medicina, al efectuar una necropsia, halló que el paciente no tenía cuerpo calloso. Al consultar la historia clínica se sorprendió al no encontrar referencia alguna de trastorno neurológico. ¿Se sorprende usted por el hecho de no haber encontrado signos y síntomas neurológicos?

Respuestas a los Problemas Clínicos

1. Esta mujer presentaba una actividad incoordinada continua de la musculatura proximal del brazo y la pierna derechos, que daba por resultado la violenta sacudida de las extremidades. También estaban levemente afectados los músculos del lado derecho de la cara. Este trastorno se conoce como *hemibalismo*. Es causado por una hemorragia en el núcleo subtalámico izquierdo.
2. Durante la tercera década de la vida aparecen concreciones calcáreas en la neuroglia y el tejido conectivo de la glándula pineal. Esto proporciona un reparo radiológico útil en la línea media. Un desplazamiento lateral de este reparo indica la presencia de una masa intracraneana. En este paciente, la sombra de la glándula pineal estaba en la línea media y todas las otras investigaciones, incluida la TC, no mostraban ninguna evidencia de un tumor cerebral.
3. Sí. La adiposidad sola o asociada con distrofia genital puede ocurrir junto con una enfermedad del hipotálamo.
4. La circunvolución frontal media derecha se ubica en la superficie lateral del lóbulo frontal del hemisferio cerebral derecho. Está limitada por arriba y por abajo por los surcos frontales superior e inferior, respectivamente. Por encima de la circunvolución frontal media derecha se ubica el hueso frontal del cráneo.
5. El importante surco central es grande y corre hacia abajo y adelante a través de la cara lateral de cada hemisferio. Hacia arriba, indenta el borde medial superior del hemisferio aproximadamente 1 cm por detrás del punto medio; se ubica entre dos circunvoluciones paralelas. Es el único surco de cualquier longitud que indenta el límite medial superior. La disposición de los surcos y las circunvoluciones es muy similar a ambos lados del encéfalo. Sin embargo, hay grandes variaciones individuales en los detalles de su disposición.
6. El ventrículo lateral es una cavidad con forma de C ubicada dentro de cada hemisferio cerebral. Se enrolla alrededor del tálamo, el núcleo lenticular y el núcleo caudado. Está dividido en un cuerpo que ocupa el lóbulo parietal, un asta anterior que se extiende al lóbulo frontal, un asta posterior que se extiende en el lóbulo occipital y un asta inferior que corre hacia delante y abajo en el lóbulo temporal. El líquido cefalorraquídeo es producido en el plexo coroideo del ventrículo lateral y drena a través del pequeño agujero interventricular en el tercer ventrículo. Más tarde en la vida, el plexo coroideo, especialmente en su parte posterior, a veces muestra depósitos calcificados que se detectan en forma ocasional en las radiografías, como en este caso. En este paciente más tarde se halló un tumor cerebral que estaba comprimiendo el agujero interventricular izquierdo, de ahí que el ventrículo izquierdo estuviese agrandado.
7. No. En ocasiones, el cuerpo calloso no se desarrolla y en estos pacientes no aparecen signos y síntomas neurológicos definidos. Sin embargo, si el cuerpo calloso se secciona durante un procedimiento quirúrgico en el adulto, resulta evidente la pérdida de interconexiones entre los dos hemisferios (véase la pág. 268).

Preguntas de Revisión

Instrucciones: cada uno de los ítem numerados de esta sección está seguido por respuestas que son afirmaciones. Seleccione la respuesta que es una EXCEPCIÓN.

1. Las siguientes afirmaciones en relación con el diencéfalo son correctas **excepto**:
   a) Se extiende hacia delante hasta el agujero interventricular.
   b) Está limitado lateralmente por la cápsula interna.
   c) El tálamo está ubicado en la pared lateral del tercer ventrículo.
   d) El epitálamo está formado por el extremo craneano de la sustancia nigra y los núcleos rojos.
   e) Se extiende hacia atrás hasta el acueducto cerebral.
2. Las siguientes afirmaciones en relación con la glándula pineal son correctas **excepto**:

a) Produce una secreción radioopaca.
b) Contiene concentraciones altas de melatonina.
c) La melatonina inhibe la liberación de la hormona gonadotrófica del lóbulo anterior de la hipófisis.
d) Hay un aumento en la producción de secreciones de la glándula pineal durante la oscuridad.
e) Los pinealocitos son estimulados por las terminaciones nerviosas simpáticas.

3. Las siguientes afirmaciones en relación con el tálamo son correctas **excepto**:
   a) Es la parte más grande del diencéfalo y sirve como estación de relevo para los principales tractos sensitivos (excepto la vía olfatoria).
   b) Está separado del núcleo lenticular por la cápsula interna.
   c) Forma el límite anterior del agujero interventricular.
   d) Se puede unir al tálamo del lado opuesto.
   e) El tálamo es una gran masa ovoide de sustancia gris.
4. Las siguientes afirmaciones en relación con el hipotálamo son correctas **excepto**:
   a) Está formado por la parte inferior de la pared lateral y el piso del tercer ventrículo.
   b) Funcionalmente, desempeña un papel en la liberación de hormonas hipofisarias.
   c) Caudalmente el hipotálamo se fusiona con el techo del mesencéfalo.
   d) Los núcleos están formados por grupos de pequeñas células nerviosas.
   e) Los cuerpos mamilares forman parte del hipotálamo.
5. Las siguientes afirmaciones en relación con el hipotálamo son correctas **excepto**:
   a) El hipotálamo controla e integra las actividades de los sistemas autónomo y endocrino.
   b) Recibe muchas fibras viscerales y somáticas aferentes.
   c) Emite fibras eferentes que se dirigen con el simpático y el parasimpático al cerebro y la médula espinal.
   d) No ayuda en la regulación del metabolismo del agua.
   e) El hipotálamo desempeña un papel en el control de las emociones.
6. Las siguientes afirmaciones en relación con el tercer ventrículo son correctas **excepto**:
   a) La pared posterior está formada por el orificio del acueducto cerebral y el receso pineal.
   b) No se comunica directamente con los ventrículos laterales.
   c) La tela coroidea vascular se proyecta desde el techo para formar el plexo coroideo.
   d) En el piso del ventrículo, de delante hacia atrás, se encuentran el quiasma óptico, el tuber cinereum y los cuerpos mamilares.
   e) La pared del ventrículo está revestida por epéndimo.

Instrucciones: asocie lo que corresponda

En la figura 7-30, vincule los números listados a la izquierda con las estructuras apropiadas enumeradas a la derecha. Cada opción puede seleccionarse una vez, más de una vez o ninguna.

7. Número 1
8. Número 2
9. Número 3
10. Número 4
11. Número 5
12. Número 6
13. Número 7

a) Rodilla del cuerpo calloso
b) Agujero interventricular
c) Cuerpo del fórnix
d) Comisura anterior
e) Ninguno de los anteriores

Instrucciones: cada uno de los ítem numerados de esta sección está seguido por respuestas que son afirmaciones. Seleccione la respuesta que es una EXCEPCIÓN.

14. Las siguientes afirmaciones en relación con la cisura longitudinal del cerebro son correctas **excepto**:
   a) La cisura contiene el pliegue con forma de hoz de duramadre, la hoz del cerebro.
   b) En las profundidades de la cisura el cuerpo calloso atraviesa la línea media.
   c) La cisura contiene las arterias cerebrales medias.
   d) El seno sagital superior se ubica por encima de ella.
   e) El seno sagital inferior se ubica dentro de ella.

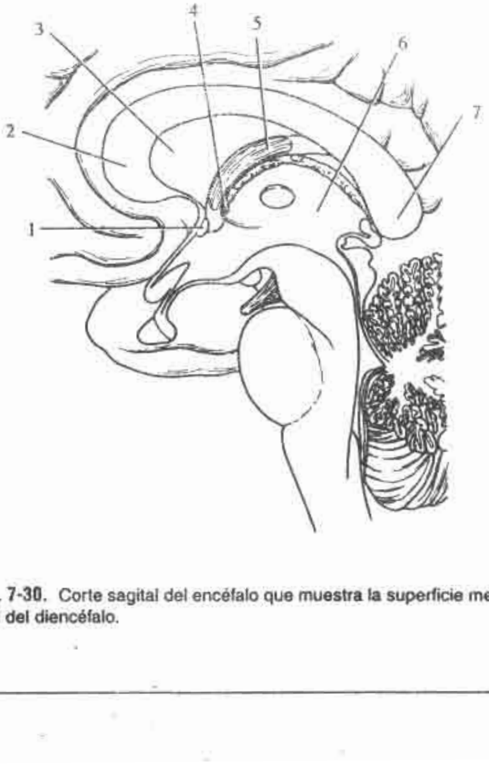


Fig. 7-30. Corte sagital del encéfalo que muestra la superficie medial del diencéfalo.

15. Las siguientes afirmaciones en relación con el surco central son correctas **excepto**:
   a) El lóbulo frontal se ubica por delante de él.
   b) El surco central se extiende en la superficie medial del hemisferio cerebral.
   c) El lóbulo parietal se ubica por detrás de él.
   d) El surco central se continúa por abajo con el surco lateral.
   e) La aracnoides no se extiende en el surco central.
16. Las siguientes afirmaciones en relación con el ventrículo lateral son correctas **excepto**:
   a) Cada ventrículo tiene forma de C y está lleno con líquido cefalorraquídeo.
   b) Se comunica con el tercer ventrículo a través del agujero interventricular.
   c) El cuerpo del ventrículo ocupa el lóbulo parietal.
   d) El ventrículo lateral no posee un plexo coroideo.
   e) El asta anterior ocupa el lóbulo frontal.
17. Las siguientes afirmaciones en relación con el cuerpo calloso son correctas **excepto**:
   a) Está conectado con el fórnix por el septum pellucidum.
   b) El pico conecta la rodilla con la lámina terminal.
   c) La mayor parte de las fibras dentro del cuerpo calloso interconectan áreas simétricas de la corteza cerebral.
   d) Las fibras de la rodilla se curvan hacia adelante en dirección a los lóbulos frontales y forman el fórceps mayor.
   e) El cuerpo calloso está relacionado por arriba con la hoz del cerebro.
18. Las siguientes afirmaciones en relación con la comisura anterior son correctas **excepto**:
   a) Está incluida en la parte superior de la lámina terminal.
   b) Algunas de las fibras están vinculadas con las sensaciones del olfato.
   c) Forma el límite anterior del agujero interventricular.
   d) Está formado por un haz pequeño de fibras nerviosas.
   e) En su trayectoria lateral, un haz anterior de fibras se curva hacia adelante para unirse a la cintilla olfatoria.
19. Las siguientes afirmaciones en relación con la cápsula interna son correctas **excepto**:
   a) Tiene un brazo anterior, una rodilla y un brazo posterior.
   b) Se continúa por debajo con el techo del mesencéfalo.
   c) La rodilla y la parte anterior del brazo posterior contienen las fibras corticobulbares y corticoespinales.
   d) Está relacionada lateralmente con el núcleo lenticular.
   e) Se continúa por encima con la corona radiada.
20. Las siguientes afirmaciones en relación con los ganglios basales son correctas **excepto**:
   a) El núcleo caudado se fusiona con el núcleo lenticular.
   b) El cuerpo estriado está vinculado con el movimiento muscular.
   c) El núcleo lenticular está relacionado medialmente con la cápsula externa.
   d) El núcleo lenticular tiene forma de cuña como se ve en el corte horizontal.
   e) El núcleo amigdalino forma uno de los ganglios basales.

Instrucciones: asocie lo que corresponda

En la figura 7-31 vincule los números listados a la izquierda con las opciones apropiadas enumeradas a la derecha. Cada opción puede seleccionarse una vez, más de una vez o ninguna.

21. Número 1
22. Número 2
23. Número 3
24. Número 4
25. Número 5

a) Radiación óptica
b) Surco lateral
c) Núcleo lenticular
d) Asta anterior del ventrículo lateral
e) Ninguno de los anteriores

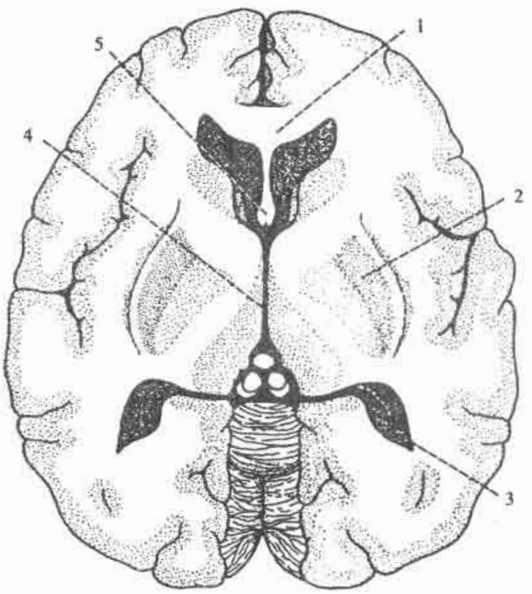


Fig. 7-31. Corte horizontal del cerebro según se ve desde arriba.

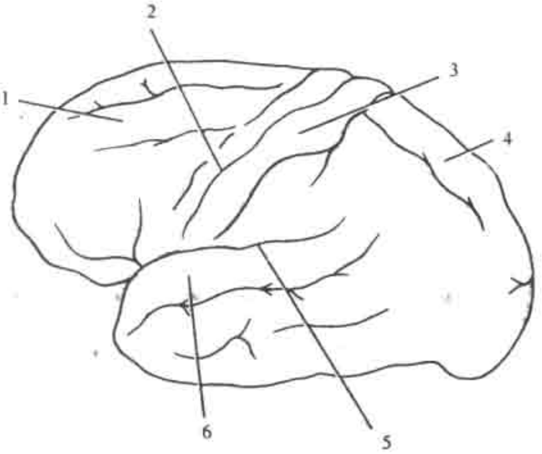


Fig. 7-32. Vista lateral del hemisferio cerebral izquierdo.

En la figura 7-32 vincule los números listados a la izquierda con las opciones apropiadas enumeradas a la derecha. Cada opción puede seleccionarse una vez, más de una vez o ninguna.

26. Número 1
27. Número 2
28. Número 3
29. Número 4
30. Número 5
31. Número 6

a) Surco central
b) Circunvolución poscentral
c) Circunvolución temporal superior
d) Lobulillo parietal superior
e) Ninguno de los anteriores

Instrucciones: lea los casos que se presentan a continuación y responda las preguntas. Seleccione la MEJOR respuesta.

Un hombre de 70 años con hipertensión fue internado en un departamento de emergencias porque había desarrollado súbitamente hemiparesia derecha y entumecimiento de la pierna derecha. Se realizaron una TC y una RM. Esta última mostró una pequeña hemorragia en el tálamo izquierdo, que pasaba horizontalmente a través de los ventrículos laterales. Después de una observación cuidadosa, dos días más tarde la paresia había mejorado mucho y el paciente manifestó que el entumecimiento había desaparecido. Fue dado de alta del hospital una semana más tarde y tuvo una recuperación sin problemas. La hipertensión fue controlada con la medicación apropiada.

32. Utilizando sus conocimientos de las relaciones del tálamo izquierdo, **seleccione** la afirmación que explique la hemiparesia y el entumecimiento derechos transitorios.
    a) La hemorragia ocurrió en el tercer ventrículo.
    b) La hemorragia talámica se extendió lateralmente al brazo posterior de la cápsula interna izquierda.
    c) La hemorragia era pequeña y estaba limitada al tálamo del lado izquierdo.
    d) La hemorragia era pequeña y ocurrió en la parte lateral del tálamo izquierdo, lo cual produjo un edema transitorio de la cápsula interna izquierda.
    e) La hemorragia se extendió lateralmente al ventrículo lateral izquierdo.
33. Este paciente hipertenso tiene una hemorragia talámica pequeña. Seleccione la causa **más probable** de ésta.
    a) Puede haberse roto una de las pequeñas arterias talámicas enfermas.
    b) Puede haberse roto una de las pequeñas venas que drenan el tálamo.
    c) Puede haber ocurrido vasoconstricción de las arterias talámicas.
    d) Puede haberse producido un reblandecimiento del tejido neuronal alrededor de las arterias talámicas.
    e) No existe ninguna relación entre la hipertensión y la hemorragia talámica en este paciente.

Un niño de 8 años con otalgia derecha intensa fue llevado al pediatra. Los síntomas habían comenzado 7 días atrás y el dolor había empeorado progresivamente. En el examen se observó que el niño presentaba una otitis media derecha severa con mastoiditis aguda. Al interrogarlo, el niño admitió que le dolía mucho toda la cabeza y que se sentía enfermo. Mientras era examinado, vomitó. La temperatura corporal estaba ligeramente elevada. En vista de la severidad de la cefalea y de la presencia de náuseas y vómitos, el pediatra decidió realizar una RM. El resultado mostró un absceso cerebral derecho pequeño y bien definido.

34. ¿En qué localización del hemisferio derecho es más probable hallar el absceso cerebral en este paciente?
    a) Lóbulo frontal
    a) Tálamo
    a) Lóbulo occipital
    a) Lóbulo temporal
    a) Cuña

Respuestas a las Preguntas de Revisión

1. D
2. A
3. C
4. C
5. D
6. B
7. D
8. A
9. E
10. B
11. C
12. E
13. E
14. C
15. D
16. D
17. D
18. C
19. B
20. C
21. E
22. C
23. E
24. E
25. E
26. E
27. A
28. B
29. D
30. E
31. C
32. D
33. A
34. D

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

Axelrod, J. The pineal gland. *Endeavour* 29:144, 1970.

Clark, C.M., Ewbank, D., Lee. V.M.Y., and, Trojanowski, J.Q. Molecular Pathology of Alzheimer's Disease: Neuronal Cytoskeletal Abnormalities. In: Growdon, J. H., Rossor, M.N., eds. *The Dementias.* Vol. 19 of Blue Books of Practical Neurology; Boston: Butterworth-Heinemann, 285-304,1998.

Crosby, E. C., Humphrey, T., and Lauer, E. W. *Correlative Anatomy of the Nervous System.* NewYork: Macmillan, 1962.

Guyton, A. C., and Hall, J.E. *Textbook of Medical Physiology,* 9th ed, Philadelphia, London, W.B. Saunders Co. 1996.

Jacobs, E. R. *Medical Imaging: A Concise Textbook.* NewYork and Tokyo: Igaku-Shoin, 1987.

Kappers, J. A. Short History of Pineal Discovery and Research. In J. A. Kappers and P. Peret (eds.), *The Pineal Gland of Vertebrates Including Man. Proceedings of the First Colloquium of the European Study Group (EPSG), Amsterdam, 1978* (Progress in Brain Research. Vol. 52). Amsterdam: Biomedical Press, 1978. p. 3.

Kehoe, P., Wavrant-DeVrieze, F, Crook, R., et al. A Full Genome Scan for Late Onset Alzheimer's Disease. *Hum Mol Genet* 8:237-245, 1999.

Martin, J.B. Mechanisrns of Disease: Molecular Basis of the Neurodegenerative Disorders. *N Engl J Med* 340:1970-1980,1999.

Marx, J. New Gene Tied to Common Form of Alzheimer's Disease *Science* 281:507-509,1998.

Neve, R.L., Robakis, N.K. Alzheimer's Disease: A Re-examination of the Amyloid Hypothesis. *Trends Neurosci* 21:15-29,1998.

Reiman, E. M., et al. Preclinical evidence of Alzheimer's disease in persons homozygous for the ge 4 allele for apolipo-protein E. *N Engl J Med* 334:752, 1996.

Rhoades, R. A., and Tanner, G. A. *Medical Physiology* Boston: Little, Brown, 1995.

Selkoe, D. J. Molecular Pathology of Alzheimer's Disease: The Role Amyloid. In: Growdon, J. H., Rossor, M.N., eds. *The Dementias.* Vol. 19 of Blue Books of Practical Neurology. Boston: Butterworth-Heinemann, 257-283,1998.

Snell, R. S. Effect of melatonin on mammalian epidermal melanocytes. *J Invest Dermatol* 44:273, 1965.

Swanson, L. W., and Sawchenko, P. E. Hypothalamic integration: Organization of the paraventricular and supraoptic nuclei. *Annu Rev Neurosci* 6:269, 1983.

Walton, J. N. *Brain's Diseases of the Nervous System* (9th ed.). New-York and London: Oxford University Press, 1984.

Williams, P. L. et al. *Gray's Anatomy* (38th Br. ed.). New York, Edinburgh, 1995.

CAPÍTULO 8

Estructura y Localización Funcional de la Corteza Cerebral

Una mujer de 19 años sufrió un accidente automovilístico. No usaba cinturón de seguridad, fue arrojada del automóvil y sufrió lesiones severas en la cabeza. Al ser examinada por los paramédicos de emergencias estaba inconsciente y fue ingresada en el departamento de emergencias. Después de 5 horas se recuperó y en las 2 semanas siguientes tuvo una recuperación notable. Abandonó el hospital 1 mes después del accidente con una debilidad muy leve de la pierna derecha. No se observaba ningún otro trastorno. Cuatro meses más tarde consultó a un neurólogo por ataques súbitos de movimientos clónicos de la pierna y el pie derechos. Los ataques duraban sólo algunos minutos. Una semana después la paciente tuvo un ataque muy severo, que afectó la pierna derecha y luego se extendió al brazo derecho. En esta ocasión perdió la conciencia durante el ataque.

El neurólogo diagnosticó crisis epilépticas jacksonianas, causadas por la formación de cicatrices cerebrales secundarias al accidente automovilístico. La debilidad de la pierna derecha inmediatamente después del accidente se debió al daño de la parte superior de la circunvolución precentral izquierda. Sus crisis iniciales de epilepsia fueron de tipo parcial y se debieron a la irritación del área de la circunvolución precentral izquierda correspondiente a la pierna. En el último ataque, la crisis epiléptica se propagó a otras áreas de la circunvolución precentral izquierda y afectó así la mayor parte del lado derecho del cuerpo y la paciente perdió la conciencia.

El conocimiento de la localización funcional de la corteza cerebral permitió al médico efectuar un diagnóstico preciso y aconsejar el tratamiento apropiado. Un neurocirujano efectuó una resección limpia del tejido cicatrizal cerebral y aunque quedó una paresia secular leve de la pierna derecha, la paciente no presentó nuevas crisis.

CONTENIDO DEL CAPÍTULO

Estructura de la corteza cerebral 282
Células nerviosas de la corteza cerebral 282
Fibras nerviosas de la corteza cerebral 283
Capas de la corteza cerebral 284
Variaciones de la estructura cortical 285
Mecanismos de la corteza cerebral 286
Áreas corticales 286
Lóbulo frontal 286
Lóbulo parietal 289
Lóbulo occipital 290
Lóbulo temporal 290
Otras áreas corticales 290
Corteza de asociación 292
Dominancia cerebral 292
Notas clínicas 293
Consideraciones generales 293
Lesiones de la corteza cerebral 293
Corteza motora 293
Espasticidad muscular 293
Campo ocular frontal 293
Área motora del lenguaje de Broca 294
Área sensitiva del lenguaje de Wernicke 294
Áreas motora y sensitivas del lenguaje 294
Circunvolución angular dominante 294
Corteza prefrontal 294
Corteza prefrontal y esquizofrenia 294
Leucotomía frontal y lobectomía frontal 294
Corteza sensitiva 294
Área de asociación somatoestésica 294
Área visual primaria 295
Área visual secundaria 295
Área auditiva primaria 295
Área auditiva secundaria 295
Dominancia cerebral y daño cerebral 295
Potenciales corticales cerebrales 295
Conciencia 295
Estado vegetativo persistente 295
Sueño 296
Epilepsia 296
Problemas clínicos 296
Respuestas a los problemas clínicos 297
Preguntas de revisión 298
Respuestas a las preguntas de revisión 300
Lecturas complementarias 301

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

La corteza cerebral es el nivel más superior del sistema nervioso central y siempre funciona en asociación con los centros inferiores. Recibe gran cantidad de información y responde en forma precisa efectuando cambios apropiados. Muchas de las respuestas están influidas por programas hereditarios, mientras que otras se relacionan con programas aprendidos durante la vida del individuo y almacenados en la corteza cerebral.

El propósito de este capítulo es describir la estructura básica y la localización funcional de la corteza cerebral altamente compleja. El médico puede utilizar entonces esta información para localizar las lesiones hemisféricas sobre la base de los síntomas y signos clínicos.

ESTRUCTURA DE LA CORTEZA CEREBRAL

La corteza cerebral forma un revestimiento completo del hemisferio cerebral. Está compuesta por sustancia gris y se ha estimado que contiene aproximadamente 10.000 millones de neuronas. El área de superficie de la corteza está aumentada por su plegamiento en circunvoluciones separadas por cisuras o surcos. El espesor de la corteza varía de 1,5 a 4,5 mm. La corteza es más gruesa sobre la cresta de una circunvolución y más delgada en la profundidad de un surco. La corteza cerebral, al igual que la sustancia gris de cualquier otro sitio del sistema nervioso central, consiste en una mezcla de células nerviosas, fibras nerviosas, neuroglia y vasos sanguíneos. Se encuentran los siguientes tipos de células nerviosas en la corteza cerebral: 1) células piramidales, 2) células estrelladas, 3) células fusiformes, 4) células horizontales de Cajal y 5) células de Martinotti (fig. 8-1).

Células nerviosas de la corteza cerebral

Las **células piramidales** llevan este nombre por la forma del cuerpo celular (fig. 8-1). La mayoría de los cuerpos celulares miden 10 a 50 µm de longitud. Sin embargo, hay células piramidales gigantes, también conocidas como **células de Betz**, cuyos cuerpos celulares miden hasta 120 µm; estas células se encuentran en la circunvolución precentral motora del lóbulo frontal.

Los vértices de las células piramidales están orientados hacia la superficie pial de la corteza. Desde el vértice de cada célula una dendrita apical gruesa se extiende hacia arriba hasta la piamadre y emite ramas colaterales. Desde los ángulos basales, varias dendritas basales se dirigen lateralmente al neuropilo circundante. Cada dendrita posee numerosas **espinas dendríticas** para establecer uniones sinápticas con axones de otras neuronas (fig. 8-1). El axón nace de la base del cuerpo celular y termina en las capas corticales más profundas o, más comúnmente, entra en la sustancia blanca como una fibra de proyección, de asociación o comisural.

Las **células estrelladas**, a veces denominadas células granulosas debido a su pequeño tamaño, tienen forma poligonal y su cuerpo celular mide aproximadamente 8 µm de diámetro (fig. 8-1). Estas células tienen múltiples dendritas ramificadas y un axón relativamente corto, que termina sobre una neurona cercana.

Las **células fusiformes** tienen su eje mayor vertical a la superficie y están concentradas principalmente en las

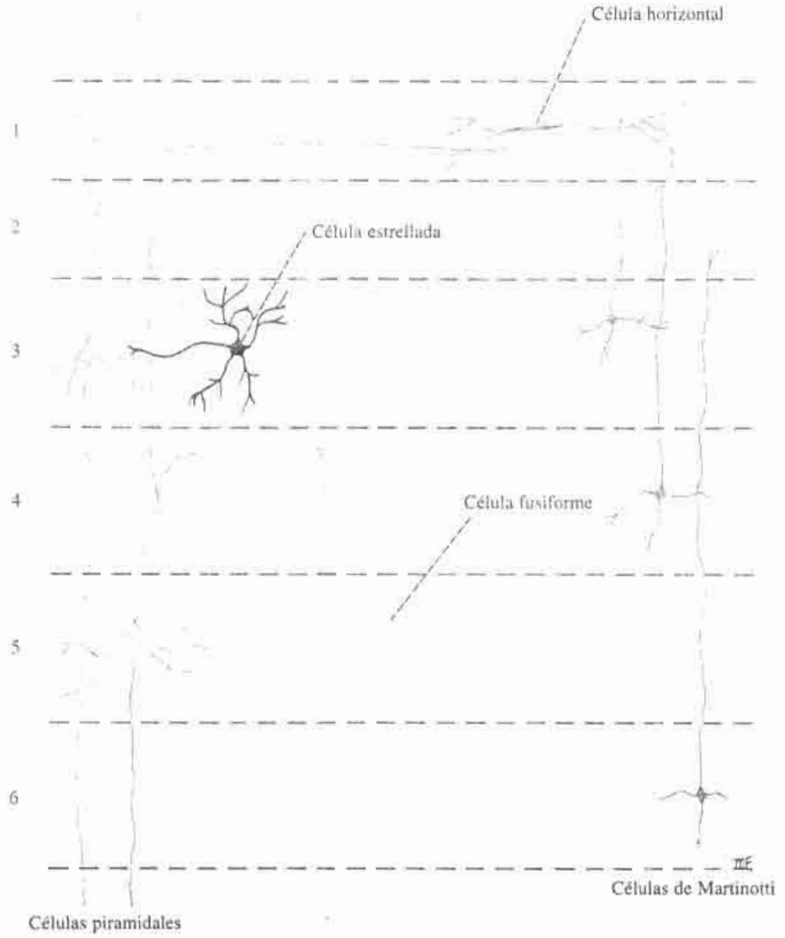


Fig. 8-1. Tipos principales de neuronas hallados en la corteza cerebral.

capas corticales más profundas (véase fig. 8-1). Las dendritas nacen de cada polo del cuerpo celular. La dendrita inferior se ramifica en la misma capa celular, mientras que la dendrita superficial asciende hacia la superficie de la corteza y se ramifica en las capas superficiales. El axón nace de la parte inferior del cuerpo celular y entra en la sustancia blanca como una fibra de proyección, de asociación o comisural.

Las **células horizontales de Cajal** son pequeñas células fusiformes orientadas horizontalmente en las capas más superficiales de la corteza (fig. 8-1). Se origina una dendrita en cada extremo de la célula y un axón corre paralelo a la superficie de la corteza, haciendo contacto con las dendritas de las células piramidales.

Las **células de Martinotti** son pequeñas células multipolares presentes en todos los niveles de la corteza (fig. 8-1). Las células tienen dendritas cortas pero el axón está dirigido hacia la superficie pial de la corteza, donde termina en una capa más superficial, en general en la más superficial. En su trayectoria, el axón da origen a algunas ramas colaterales cortas.

Fibras nerviosas de la corteza cerebral

Las fibras nerviosas de la corteza cerebral están dispuestas tanto radial como tangencialmente (figs. 8-2 y 8-3). Las **fibras radiales** discurren en ángulos rectos hasta la superficie cortical. Incluyen las fibras entrantes aferentes de proyección, de asociación y comisurales que terminan dentro de la corteza y los axones de células piramidales, estrelladas y fusiformes que dejan la corteza para convertirse en fibras de proyección, de asociación y comisurales de la sustancia blanca del hemisferio cerebral.

Las **fibras tangenciales** corren paralelas a la superficie cortical y en su mayor parte son ramas colaterales y terminales de fibras aferentes. Incluyen también los axones de células horizontales y estrelladas y ramas colaterales de las células piramidales y fusiformes. Las fibras

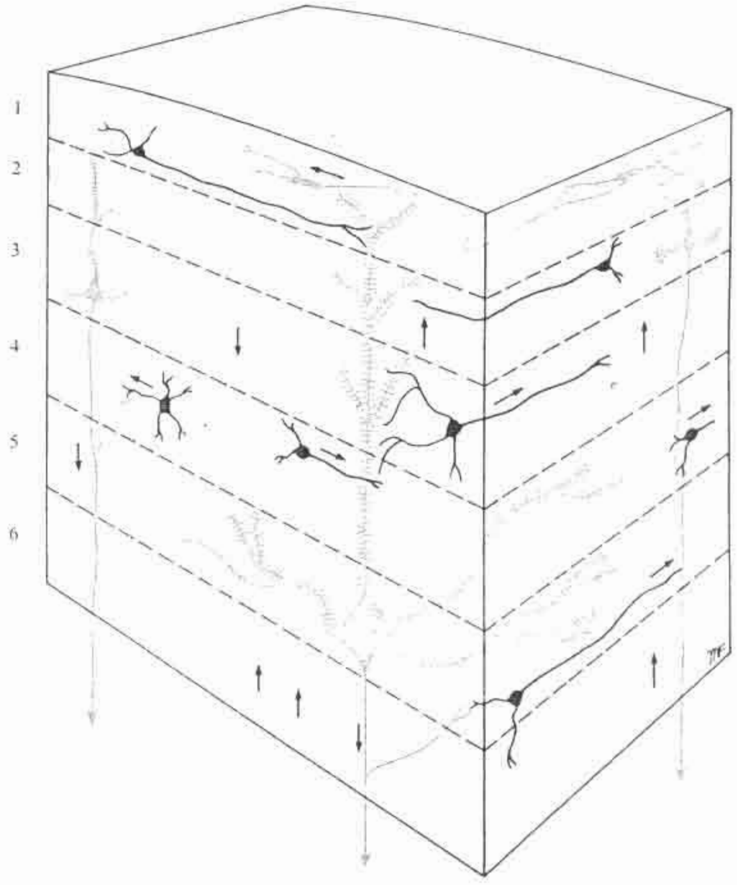


Fig. 8-2. Conexiones neuronales de la corteza cerebral. Obsérvese la presencia de fibras aferentes y eferentes.

tangenciales están más concentradas en las capas 4 y 5, donde se denominan **bandas de Baillarger** externa e interna, respectivamente (figs. 8-2 y 8-3). Las bandas de Baillarger se encuentran particularmente bien desarrolladas en las áreas sensitivas debido a la alta concentración de las partes terminales de las fibras talamocorticales. En la corteza visual, la **banda de Baillarger** externa, que es tan gruesa que puede verse a simple vista, se conoce como **estría de Gennari**. Debido a esta banda obvia, o estría, la corteza visual en las paredes del surco calcarino a veces se denomina **corteza estriada**.

Capas de la corteza cerebral

Con propósitos descriptivos, es conveniente dividir la corteza cerebral en capas que pueden distinguirse por los tipos, la densidad y la disposición de sus células (figs. 8-1 y 8-3). Aquí se describen los nombres y los aspectos característicos de las capas; las diferencias regionales se analizan más adelante.

1. **Capa molecular (capa plexiforme).** Ésta es la capa más superficial; consiste principalmente en una red densa de fibras nerviosas orientadas tangencialmente (figs. 8-1 y 8-3). Estas fibras derivan de las dendritas apicales de las células piramidales y fusiformes, los axones de las células estrelladas y las células de Martinotti. También hay fibras aferentes que se originan en el tálamo y fibras de asociación con fibras comisurales. Diseminadas entre estas fibras nerviosas hay algunas células horizontales de Cajal. Es claro que en esta capa más superficial de la corteza se establece una gran cantidad de sinapsis entre diferentes neuronas.
2. **Capa granular externa.** Esta capa contiene una gran número de pequeñas células piramidales y células estrelladas (figs. 8-1 y 8-3). Las dendritas de estas células terminan en la capa molecular y los axones entran en las capas más profundas, donde terminan o continúan para entrar en la sustancia blanca del hemisferio cerebral.
3. **Capa piramidal externa.** Esta capa está compuesta por células piramidales; el tamaño del cuerpo celular

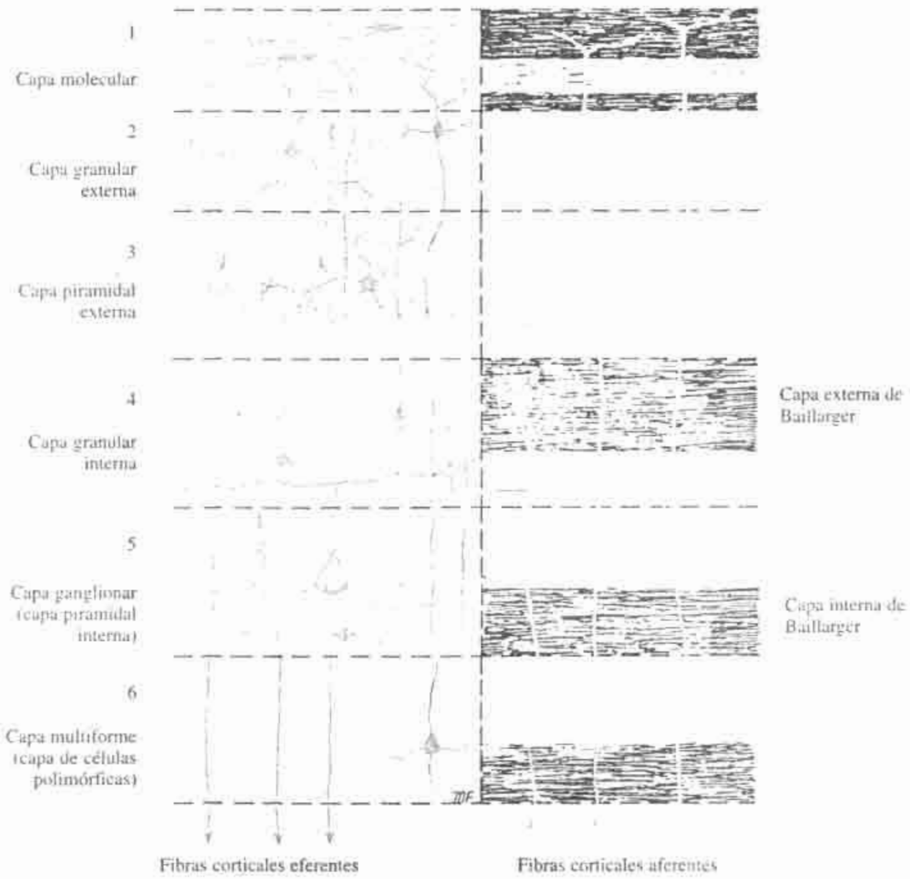

1
Capa molecular
2
Capa granular externa
3
Capa piramidal externa
4
Capa granular interna
5
Capa ganglionar (capa piramidal interna)
6
Capa multiforme (capa de células polimórficas)
Capa externa de Baillarger
Capa interna de Baillarger
Fibras corticales eferentes
Fibras corticales aferentes

Fig. 8-3. Capas de la corteza cerebral que muestran las neuronas a la izquierda y las fibras nerviosas a la derecha.

de éstas aumenta desde el límite superficial hasta los límites más profundos de la capa (figs. 8-1 y 8-3). Las dendritas apicales pasan hacia la capa molecular y los axones entran en la sustancia blanca como fibras de proyección, de asociación o comisurales.

4. **Capa granular interna.** Esta capa está compuesta por células estrelladas dispuestas en forma muy compacta (figs. 8-1 y 8-3). Hay una gran concentración de fibras dispuestas horizontalmente conocidas en conjunto como la **banda externa de Baillarger**.
5. **Capa ganglionar (capa piramidal interna).** Esta capa contiene células piramidales muy grandes y de tamaño intermedio (figs. 8-1 y 8-3). Dispersas entre las células piramidales hay células estrelladas y células de Martinotti. Además, hay un gran número de fibras dispuestas horizontalmente que forman la banda **interna de Baillarger** (fig. 8-3). En la corteza motora de la circunvolución precentral, las células piramidales de esta capa son muy grandes y se conocen como células de Betz. Estas células dan origen aproximadamente el 3% de las fibras de proyección del **tracto corticoespinal** o **piramidal**.
6. **Capa multiforme (capa de células polimórficas).** Aunque la mayoría de las células son fusiformes, muchas son células piramidales modificadas, cuyos cuerpos celulares son triangulares u ovoides (figs. 8-1 y 8-3). Las células de Martinotti también son conspicuas en esta capa. Hay muchas fibras nerviosas que entran en la sustancia blanca subyacente o salen de ella.

Variaciones de la estructura cortical

El sistema de numeración y nomenclatura de las capas corticales mencionado es similar al de Brodmann (1909). Sin embargo, es importante comprender que no todas las áreas de la corteza cerebral poseen seis capas (fig. 8-3). Aquellas áreas de la corteza en las cuales no pueden reconocerse las seis capas básicas se denominan **heterotípicas**, en oposición a la mayoría que son **homotípicas** y poseen seis capas. Se describen dos áreas heterotípicas: el tipo granuloso y el tipo agranuloso.

En el **tipo granuloso**, las capas granulares están bien desarrolladas y contienen células estrelladas dispuestas en forma compacta (fig. 8-3). Así, las capas 2 y 4 están bien desarrolladas y la 3 y la 5 están poco desarrolladas, de modo que las capas 2 a 5 se fusionan en una capa única de células predominantemente granulares. Éstas son las células que reciben fibras talamocorticales. El tipo granuloso de corteza se halla en la circunvolución poscentral, en la circunvolución temporal superior y en partes de la circunvolución del hipocampo.

En el **tipo agranuloso** de corteza, las capas granulares están poco desarrolladas, de modo que las capas 2 y 4 prácticamente están ausentes (fig. 8-3). Las células piramidales de las capas 3 y 5 están dispuestas en forma muy compacta y son muy grandes. El tipo agranuloso de corteza se encuentra en la circunvolución precentral y otras áreas del lóbulo frontal. Estas áreas dan origen a un gran número de fibras eferentes que están asociadas con la función motora.

MECANISMOS DE LA CORTEZA CEREBRAL

La investigación extensa en años recientes, que comprendió electrofisiología, histoquímica, inmunocitoquímica y otras técnicas microscópicas, ha dado por resultado un amplio aumento de nuestro conocimiento de las conexiones de las neuronas de la corteza cerebral. Esta información combinada con los nuevos métodos para el estudio de las funciones de la corteza cerebral humana en el hombre vivo utilizando electroencefalogramas (EEG), tomografía por emisión de positrones (PET) y resonancia magnética (RM) han conducido a un nuevo conocimiento de las funciones de las diferentes áreas y las diferentes capas de la corteza cerebral. Sin embargo, gran parte de esta nueva información sigue siendo simplemente datos fácticos y no se puede utilizar en el contexto clínico.

La corteza cerebral está organizada en unidades verticales o columnas de actividad funcional (fig. 8-2) que miden aproximadamente 300-600 µm de ancho. Esta unidad funcional se extiende a través de las seis capas desde la superficie cortical a la sustancia blanca. Cada unidad posee fibras aferentes, neuronas internunciales y fibras eferentes. Una fibra aferente puede hacer sinapsis directamente con una neurona eferente o abarcar cadenas verticales de neuronas internunciales. Puede participar una sola cadena vertical de neuronas o la onda de excitación puede propagarse a las cadenas verticales adyacentes a través de células granulares con axones cortos. Las células horizontales de Cajal permiten la activación de las unidades verticales que se ubican a cierta distancia de las fibras aferentes que ingresan (fig. 8-2).

ÁREAS CORTICALES

Estudios clinicopatológicos en el ser humano y estudios electrofisiológicos y de ablación en animales han proporcionado evidencia en el último siglo de que las diferentes áreas de la corteza cerebral están especializadas funcionalmente. Sin embargo, la división precisa de la corteza en diferentes áreas de especialización, como la describió Brodmann, es una simplificación excesiva y engaña al lector. La simple división de las áreas corticales en motoras y sensitivas es errónea, ya que muchas de las áreas sensitivas son mucho más extensas de lo que se había descrito originalmente y se sabe que pueden obtenerse respuestas motoras mediante estimulación de las áreas sensitivas. Hasta que se encuentre una terminología más satisfactoria para describir las distintas áreas corticales, las principales serán denominadas por su ubicación anatómica.

En el cuadro 8-1 se resumen algunas de las principales conexiones anatómicas de la corteza cerebral.

Lóbulo frontal

El **área precentral** se ubica en la circunvolución precentral e incluye la pared anterior del surco central y las partes posteriores de las circunvoluciones frontales superior, media e inferior; se extiende sobre el límite superomedial del hemisferio hacia el lobulillo paracentral (fig. 8-4). Histológicamente, el aspecto característico de esta área es la ausencia casi completa de las capas granulares y el predominio de células nerviosas piramidales. Las células piramidales gigantes de Betz, que pueden medir hasta 120 µm de longitud y 60 µm de ancho, se concentran sobre todo en la parte superior de la circunvolución precentral y en el lobulillo paracentral; su número disminuye hacia delante en la circunvolución precentral o hacia abajo hacia la cisura lateral. La gran mayoría de las fibras corticoespinales y corticobulbares se originan de las pequeñas células piramidales de esta área. Se ha estimado que hay entre 25.000 y 30.000 células de Betz que representan sólo aproximadamente un 3% de las fibras corticoespinales. Es de interés destacar que la circunvolución poscentral y las áreas somatosensitivas secundarias, así como los lóbulos occipital y temporal, dan origen también a tractos descendentes; intervienen en el control de las aferencias sensitivas hacia el sistema nervioso y no están involucrados en el movimiento muscular.

El área precentral puede dividirse en regiones posterior y anterior. La región posterior –denominada **área motora, área motora primaria** o área 4 de Brodmann– ocupa la circunvolución precentral y se extiende sobre el límite superior hacia el lobulillo paracentral (fig. 8-4). La región anterior se conoce como **área premotora**, **área motora secundaria** o área 6 de Brodmann y partes de las áreas 8, 44 y 45. Ocupa la parte anterior de la circunvolución precentral y las partes posteriores de las circunvoluciones frontales superior, media e inferior.

El área motora primaria, si es estimulada eléctricamente, produce movimientos aislados en el lado opuesto del cuerpo y contracción de grupos musculares vinculados con la ejecución de un movimiento específico. Aunque no ocurren movimientos homolaterales aislados, se producen movimientos bilaterales de los músculos extraoculares, los músculos de la parte superior del rostro, la lengua y la mandíbula y de la laringe y la faringe.

Las áreas de movimiento del cuerpo están representadas en forma invertida en la circunvolución precentral (fig. 8-5). Comenzando desde abajo y dirigiéndose hacia arriba están las estructuras que participan en la deglución, la lengua, la mandíbula, los labios, la laringe, el párpado y la ce-

Cuadro 8-1 Algunas de las principales conexiones anatómicas de la corteza cerebral

Función	Origen	Área cortical	Destino
Sensitiva			
Somatosensitiva (la mayoría hacia el lado contralateral del cuerpo; oral hacia el mismo lado; faringe, laringe y perineo bilaterales)	Núcleo ventroposterolateral y ventroposteromedial del tálamo	Área somatoestésica primaria (B3, 1 y 2), circunvolución central posterior	Área somatoestésica primaria; área motora primaria
Visión	Cuerpo geniculado lateral	Área visual primaria (B17)	Área visual secundaria (B18 y 19)
Auditiva	Cuerpo geniculado medial	Área auditiva primaria (B41 y 42)	Área auditiva secundaria (B22)
Gusto	Núcleo del tracto solitario	Circunvolución central posterior (B43)	
Olfato	Bulbo olfatorio	Área olfatoria primaria; áreas periamigdalina y prepiriforme	Área olfatoria secundaria (B28)
Motora			
Movimientos finos (la mayoría hacia el lado contralateral del cuerpo; músculos extraoculares, parte superior de la cara, lengua, mandíbula, laringe, bilaterales)	Tálamo desde cerebelo; ganglios basales; área somatosensitiva; área premotora	Área motora primaria (B4)	Núcleos motores del tronco encefálico y células del asta anterior de la médula espinal; cuerpo estriado

B = área de Brodmann.

ja. La siguiente área es una región extensa para los movimientos de los dedos de la mano, especialmente el pulgar, la mano, la muñeca, el codo, el hombro y el tronco. Los movimientos de la cadera, la rodilla y el tobillo están representados en las áreas más altas de la circunvolución precentral; los dedos del pie se ubican en la cara medial del hemisferio cerebral en el lobulillo paracentral. Los esfínteres anal y vesical también se ubican en el lobulillo paracentral. El área de corteza que controla un movimiento particular es proporcional a la habilidad necesaria para la realización del movimiento y no se relaciona con la masa del músculo que participa en él.

Así, la función del área motora primaria consiste en llevar a cabo los movimientos individuales de diferentes partes del cuerpo. Para tomar parte en esta función recibe numerosas fibras aferentes desde el área premotora, la corteza sensitiva, el tálamo, el cerebelo y los ganglios basales. La corteza motora primaria no es responsable del diseño del patrón del movimiento, sino que es la estación final para la conversión del diseño en la ejecución del movimiento.

El área premotora, que es más ancha arriba que en la parte inferior y se estrecha hacia abajo hasta quedar limitada a la parte anterior de la circunvolución precentral, no tiene células piramidales gigantes de Betz. La estimulación eléctrica del área premotora produce movimientos musculares similares a los obtenidos por estimulación del área motora primaria; sin embargo, es necesaria una estimulación más intensa para producir el mismo grado de movimiento.

El área premotora recibe numerosas aferencias de la corteza sensitiva, el tálamo y los ganglios basales. La función del área premotora es almacenar programas de actividad motora reunidos como resultado de la experiencia pasada. Así, el área premotora programa la actividad del área motora primaria. Participa particularmente en el control de los movimientos posturales groseros a través de sus conexiones con los ganglios basales.

El **área motora suplementaria** se ubica en la circunvolución frontal medial sobre la cara medial del hemisferio y por delante del lobulillo paracentral. La estimulación de esta área da por resultado movimientos de las extremidades contralaterales, pero es necesario un estímulo más fuerte que cuando se estimula el área motora primaria. La eliminación del área motora suplementaria no produce una pérdida permanente del movimiento.

El **campo ocular frontal** (fig. 8-4) se extiende hacia delante desde el área facial de la circunvolución precentral hasta la circunvolución frontal media (partes de las áreas 6, 8 y 9 de Brodmann). La estimulación eléctrica de esta región produce movimientos conjugados de los ojos, en especial hacia el lado opuesto. La vía exacta que siguen las fibras nerviosas desde esta área no se conoce, pero se cree que se dirigen hacia el colículo superior del mesencéfalo. El colículo superior está conectado con los núcleos de los músculos extraoculares por la formación reticular. Se considera que el campo ocular frontal controla los movimientos de seguimiento voluntarios del ojo y es independiente de los estímulos visuales. El seguimiento involuntario ocular de los objetos en movimiento comprende el área visual de la corteza occipital con la cual está conectado el campo ocular frontal por fibras de asociación.

El área motora del lenguaje de Broca (fig. 8-4) está ubicada en la circunvolución frontal inferior entre las ra-

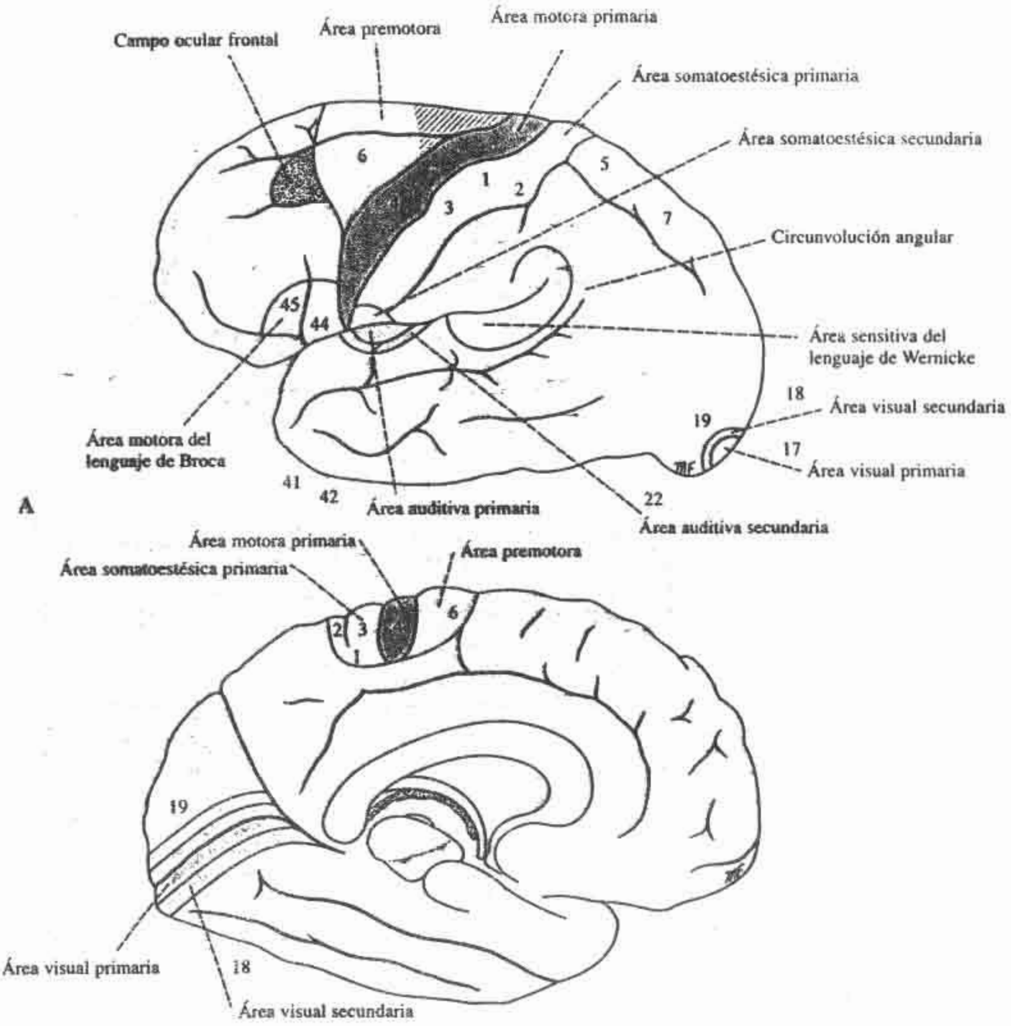

Campo ocular frontal
Área premotora
Área motora primaria
Área somatoestésica primaria
Área somatoestésica secundaria
6
1
2
3
5
7
Circunvolución angular
45
44
Área sensitiva del lenguaje de Wernicke
18
Área visual secundaria
19
17
Área visual primaria
Área motora del lenguaje de Broca
41
42
Área auditiva primaria
22
Área auditiva secundaria
A
Área motora primaria
Área somatoestésica primaria
Área premotora
2
3
1
6
19
Área visual primaria
18
Área visual secundaria
B

Fig. 8-4. Localización funcional de la corteza cerebral. **A.** Vista lateral del hemisferio cerebral izquierdo. **B.** Vista medial del hemisferio cerebral izquierdo.

mas anterior y ascendente y las ramas ascendente y posterior de la cisura lateral (áreas 44 y 45 de Brodmann). En la mayoría de los individuos, esta área es importante en el hemisferio izquierdo o dominante y su ablación da por resultado la parálisis del lenguaje. En los individuos en quienes el hemisferio derecho es dominante, tiene importancia el área del lado derecho. La ablación de esta región en el hemisferio no dominante no tiene efecto sobre el lenguaje.

El área del lenguaje de Broca produce la formación de palabras por sus conexiones con las áreas motoras primarias adyacentes; los músculos de la laringe, la boca, la lengua, el paladar blando y los músculos respiratorios son estimulados apropiadamente.

La **corteza prefrontal** es una región extensa que se ubica por delante del área precentral. Incluye la mayor parte de las circunvoluciones frontales superior, media e inferior, las circunvoluciones orbitarias, la mayor parte de la circunvolución frontal medial y la mitad anterior de la circunvolución del cíngulo (áreas 9, 10, 11 y 12 de Brodmann). Un gran número de vías aferentes y eferentes conectan el área prefrontal con otras áreas de la corteza cerebral, el tálamo, el hipotálamo y el cuerpo estriado. Las fibras frontopontinas también conectan esa área con el cerebelo a través de los núcleos pontinos. Las fibras comisurales del fórceps menor y de la rodilla del cuerpo calloso unen estas áreas en ambos hemisferios.

El área prefrontal está vinculada con la constitución de la personalidad del individuo. Como resultado de las aferencias provenientes de muchos sitios corticales y

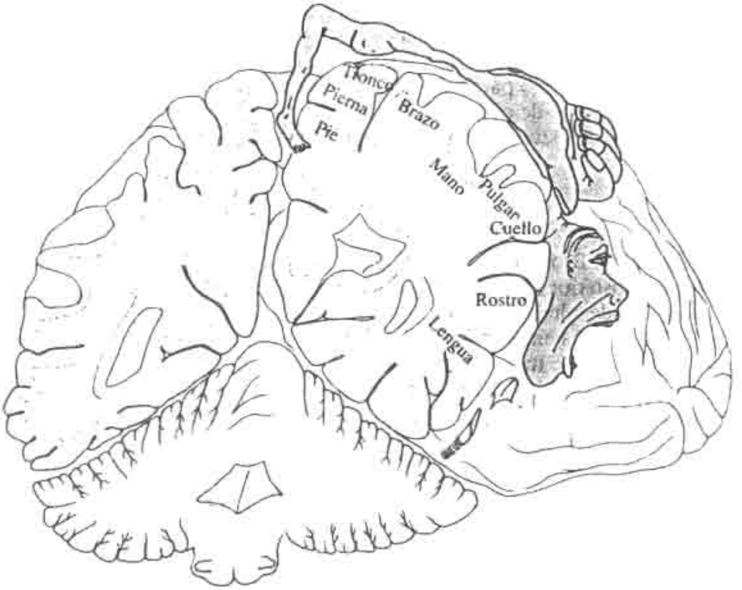


Fig. 8-5. Homúnculo motor sobre la circunvolución precentral.

subcorticales, esta área desempeña el papel de regulador de la profundidad de los sentimientos de una persona. También influye en la determinación de la iniciativa y el juicio del individuo.

Lóbulo parietal

El **área somatoestésica primaria** (corteza somatosensitiva primaria S1) ocupa la circunvolución poscentral (fig. 8-4) sobre la superficie lateral del hemisferio y la parte posterior del lobulillo paracentral sobre la superficie medial (áreas 3, 1 y 2 de Brodmann). Histológicamente, la parte anterior de la circunvolución poscentral es el área que limita el surco central (área 3), es de tipo granular y contiene sólo células piramidales dispersas. La **capa externa de Baillarger** es ancha y muy obvia. La parte posterior de la circunvolución poscentral (áreas 1 y 2) posee menos células granulosas. Las áreas somatoestésicas primarias de la corteza cerebral reciben fibras de proyección desde los núcleos ventroposterolateral y ventroposteromedial del tálamo. La mitad opuesta del cuerpo está representada en forma invertida. La región faríngea, la lengua y los maxilares están representados en la parte más inferior de la circunvolución poscentral; esto va seguido por la cara, los dedos de la mano, la mano, el brazo, el tronco y el muslo. Las áreas para la pierna y el pie se encuentran en la superficie medial del hemisferio en la parte posterior del lobulillo paracentral. Las regiones anal y genital también se hallan en esta última área. La proporción de la corteza para una parte del cuerpo en particular se relaciona con su importancia funcional y no con su tamaño. La cara, los labios, el pulgar y el índice tienen áreas especialmente grandes.

Aunque la mayoría de las sensaciones llegan a la corteza desde el lado contralateral del cuerpo, algunas provenientes de la región oral van hacia el mismo lado y las de la faringe, la laringe y el perineo se dirigen hacia ambos lados. Al entrar en la corteza, las fibras aferentes excitan las neuronas de la capa IV y luego las señales se propagan hacia la superficie de la unidad cerebral y hacia las capas más profundas. Desde la capa IV una gran cantidad de axones abandonan la corteza y se dirigen al tálamo, lo cual proporciona una retroalimentación.

El **área somatoestésica secundaria** (corteza somatosensitiva secundaria, S2) se encuentra en el labio superior del brazo posterior de la cisura lateral (fig. 8-4). El área sensitiva secundaria es mucho más pequeña y menos importante que el área sensitiva primaria. El área del rostro se ubica más anterior y el área de la pierna es posterior. El cuerpo está representado bilateralmente, con el lado contralateral dominante. Las conexiones detalladas de esta área no se conocen. Muchos impulsos sensitivos provienen del área primaria y muchas señales son transmitidas desde el tronco encefálico. La importancia funcional de esta área no se conoce. Se ha demostrado que las neuronas responden particularmente a estímulos cutáneos transitorios, como cepillados o golpeteo de la piel.

El **área somatoestésica de asociación** (fig. 8-4) ocupa el lobulillo parietal superior que se extiende en la superficie medial del hemisferio (áreas 5 y 7 de Brodmann). Esta área tiene muchas conexiones con otras áreas sensitivas de la corteza. Se cree que su función principal consiste en recibir e integrar diferentes modalidades sensitivas. Por ejemplo, permite reconocer objetos colocados en la mano sin ayuda de la vista. En otras palabras, no sólo recibe información referente al tamaño y la forma de un objeto, sino que relaciona esta información con experiencias sensitivas pasadas, de modo que la información puede ser interpretada y se produce el reconocimiento del objeto. Una moneda de un cuarto colocada en una mano puede distinguirse de una moneda de diez centavos y de otra de cinco centavos por el tamaño, la forma y la textura de la moneda sin tener que utilizar los ojos.

Lóbulo occipital

El **área visual primaria** (área 17 de Brodmann) está ubicada en las paredes de la parte posterior del surco calcarino y ocasionalmente se extiende alrededor del polo occipital hacia la superficie lateral del hemisferio (fig. 8-4). Macroscópicamente, esta área puede reconocerse por la delgadez de la corteza y la estría visual, y microscópicamente se ve un tipo granuloso de corteza con sólo algunas células piramidales.

La corteza visual recibe fibras aferentes del cuerpo geniculado lateral. Las fibras se dirigen primero hacia delante en la sustancia blanca del lóbulo temporal y luego giran hacia atrás hacia la corteza visual primaria en el lóbulo occipital. La corteza visual recibe fibras de la mitad temporal de la retina homolateral y de la mitad nasal de la retina contralateral. Por lo tanto, la mitad derecha del campo visual está representada en la corteza visual del hemisferio cerebral izquierdo y viceversa. También es importante destacar que los cuadrantes retinianos superiores (campo visual inferior) se dirigen hacia la pared superior del surco calcarino, mientras que los cuadrantes retinianos inferiores (campo visual superior) se dirigen hacia la pared inferior del surco calcarino.

La mácula lútea, que es el área central de la retina y el area para la visión más perfecta, está representada en la corteza en la parte posterior del área 17 y constituye un tercio de la corteza visual. Los impulsos visuales provenientes de la parte periférica de la retina terminan en círculos concéntricos por delante del polo occipital en la parte anterior del área 17.

El **área visual secundaria** (áreas 18 y 19 de Brodmann) rodea el área visual primaria sobre las superficies medial y lateral del hemisferio (fig. 8-4). Esta área recibe fibras aferentes del área 17 y otras áreas corticales, así como del tálamo. La función del área visual secundaria es la de relacionar la información visual recibida por el área visual primaria con experiencias visuales pasadas, lo cual permite al individuo reconocer y apreciar lo que está viendo.

Se cree que existe un **campo ocular occipital** en el área visual secundaria en el hombre (fig. 8-4). La estimulación produce desviación conjugada de los ojos, especialmente hacia el lado opuesto. Se cree que la función de este campo ocular es refleja y se asocia con los movimientos del ojo cuando está siguiendo un objeto. Los campos oculares occipitales de ambos hemisferios están conectados por vías nerviosas y también se cree que están conectados con el colículo superior. En contraste, el campo ocular frontal controla los movimientos de seguimiento voluntario del ojo y es independiente de los estímulos visuales.

Lóbulo temporal

El **área auditiva primaria** (áreas 41 y 42 de Brodmann) incluye la circunvolución de Heschl y está ubicada en la pared inferior del surco lateral (fig. 8-4). El área 41 es un tipo granuloso de corteza; el área 42 es homotípica y es principalmente un área de asociación auditiva.

Las fibras de proyección hacia el área auditiva se originan principalmente en el cuerpo geniculado medial y forman la **radiación auditiva de la cápsula interna**. La parte anterior del área auditiva primaria está vinculada con la recepción de sonidos de baja frecuencia y la parte posterior con los sonidos de alta frecuencia. Una lesión unilateral del área auditiva produce sordera parcial en ambos oídos, con mayor pérdida en el lado contralateral. Esto puede explicarse sobre la base de que el cuerpo geniculado medial recibe fibras provenientes principalmente del órgano de Corti contralateral y algunas fibras del mismo lado.

El **área auditiva secundaria** (corteza auditiva de asociación) está ubicada por detrás del área auditiva primaria (fig. 8-4) en el surco lateral y en la circunvolución temporal superior (área 22 de Brodmann). Recibe impulsos del área auditiva primaria y del tálamo. Se cree que el área auditiva secundaria es necesaria para la interpretación de los sonidos y para la asociación de las aferencias auditivas con otra información sensitiva.

El **área sensitiva del lenguaje de Wernicke** (fig. 8-4) se localiza en el hemisferio dominante izquierdo, principalmente en la circunvolución temporal superior, con extensiones alrededor del extremo posterior del surco lateral en la región parietal. El área de Wernicke está conectada con el área de Broca por un haz de fibras nerviosas denominado **fascículo arciforme**. Recibe fibras de la corteza visual del lóbulo occipital y de la corteza auditiva en la circunvolución temporal superior. El área de Wernicke permite la comprensión del lenguaje escrito y hablado y que una persona pueda leer una frase, comprenderla y expresarla en voz alta (figs. 8-6 y 8-7).

Dado que el área de Wernicke representa el sitio sobre la corteza cerebral donde se reúnen las áreas de asociación somática, visual y auditiva, debe considerarse como un área de mucha importancia.

Otras áreas corticales

El **área del gusto** está ubicada en el extremo inferior de la circunvolución poscentral en la pared superior del surco lateral y en el área adyacente de la ínsula (área 43 de Brodmann). Las fibras ascendentes desde el núcleo del fascículo solitario probablemente ascienden hasta el núcleo ventroposteromedial del tálamo, donde hacen sinapsis con neuronas que envían fibras a la corteza.

Se cree que el **área vestibular** está situada cerca de la parte de la circunvolución poscentral vinculada con las sensaciones del rostro. Su localización es opuesta al área auditiva en la circunvolución temporal superior. El área vestibular y la parte vestibular del oído interno están vinculadas con la apreciación de las posiciones y los movimientos de la cabeza en el espacio. A través de sus conexiones nerviosas, los movimientos de los ojos y de los músculos del tronco y las extremidades están influidos en el mantenimiento de la postura.

La **ínsula** es un área de la corteza que está enterrada en el surco lateral y forma su piso (fig. 7-9). Sólo puede ser examinada cuando se separan ampliamente los labios del surco lateral. Histológicamente, la parte posterior es

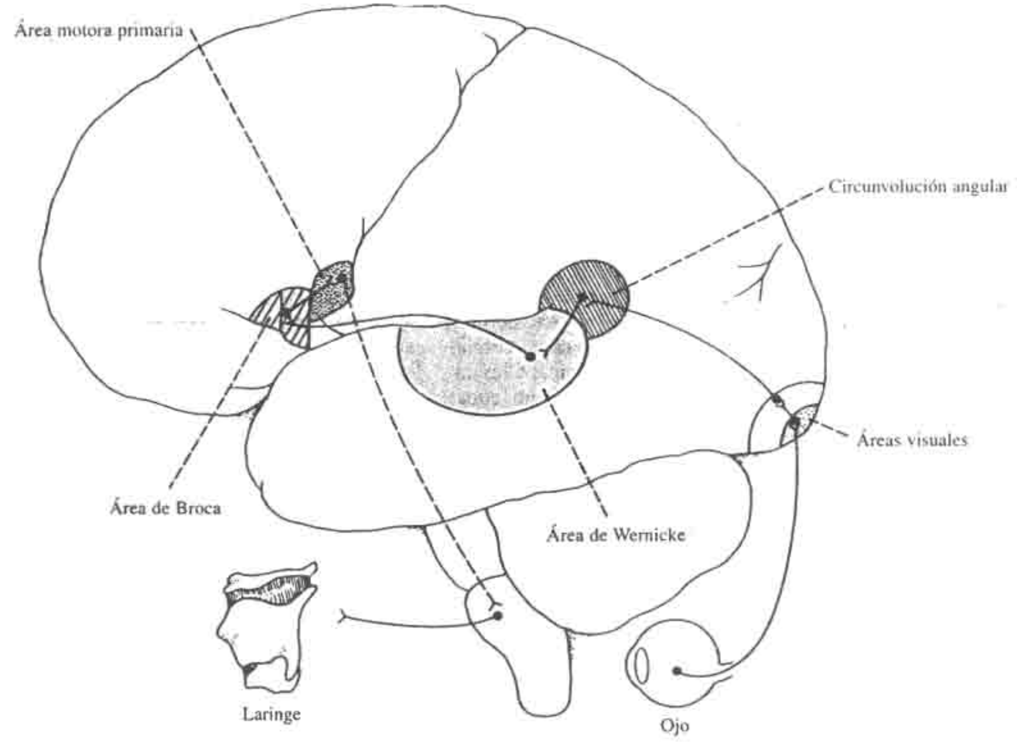

Área motora primaria
Circunvolución angular
Áreas visuales
Área de Broca
Área de Wernicke
Laringe
Ojo

Fig. 8-6. Probables vías nerviosas involucradas en la lectura de una oración y su repetición en voz alta.

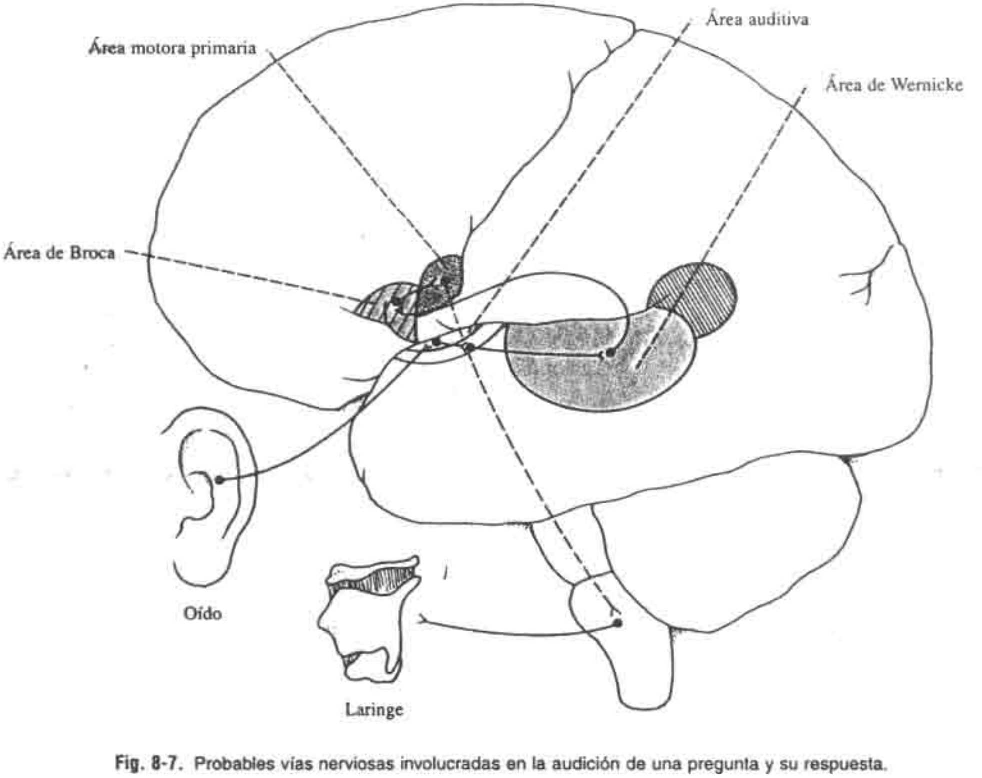

Área auditiva
Área motora primaria
Área de Wernicke
Área de Broca
Oído
Laringe

Fig. 8-7. Probables vías nerviosas involucradas en la audición de una pregunta y su respuesta.

granulosa y la parte anterior es agranulosa, lo cual las asemeja a las áreas corticales adyacentes. Sus conexiones fibrosas no se conocen por completo. Se cree que esta área es importante para planear o coordinar los movimientos articulatorios necesarios para el lenguaje.

Corteza de asociación

Las áreas sensitivas primarias con su corteza granulosa y las áreas motoras primarias con su corteza agranulosa forman sólo una pequeña parte del área de superficie cortical total. Todas las áreas restantes tienen las seis capas celulares y por ende se denominan corteza homotípica. Clásicamente, estas áreas restantes grandes se conocían como áreas de asociación, aunque no se sabía qué asociaban precisamente. El concepto original, según el cual reciben información proveniente de las áreas sensitivas primarias, la integran y analizan y la pasan a las áreas motoras, no se ha establecido. Ahora es evidente, como resultado de estudios clínicos y de experimentación en animales, que estas áreas de la corteza tienen múltiples aferencias y eferencias y están mucho más vinculadas con el comportamiento, la discriminación y la interpretación de las experiencias sensitivas. Se reconocen tres áreas de asociación principales: prefrontal, temporal anterior y parietal posterior. En la página 294 se analiza la corteza prefrontal.

Se cree que la corteza temporal anterior desempeña un papel en el almacenamiento de las experiencias sensitivas previas. La estimulación puede hacer que el individuo recuerde objetos vistos o música escuchada en el pasado.

En la corteza parietal posterior, la información visual proveniente de la corteza occipital posterior y las aferencias sensitivas de tacto y la presión y la propiocepción de la corteza parietal anterior se integra en conceptos de tamaño, forma y textura. Esta capacidad se conoce como **estereognosia**. La apreciación de la imagen corporal también se forma en la corteza parietal posterior. Una persona puede desarrollar un esquema corporal que es capaz de apreciar conscientemente. El encéfalo sabe en todo momento dónde se localiza cada parte del cuerpo en relación con su medio ambiente. Esta información es muy importante cuando se realizan movimientos corporales. El lado derecho del cuerpo está representado en el hemisferio izquierdo y el lado izquierdo del cuerpo en el hemisferio derecho.

DOMINANCIA CEREBRAL

Un examen anatómico de los dos hemisferios cerebrales muestra que las circunvoluciones y las cisuras corticales son casi idénticas. Más aún, las vías nerviosas que se proyectan hacia la corteza lo hacen ampliamente en forma

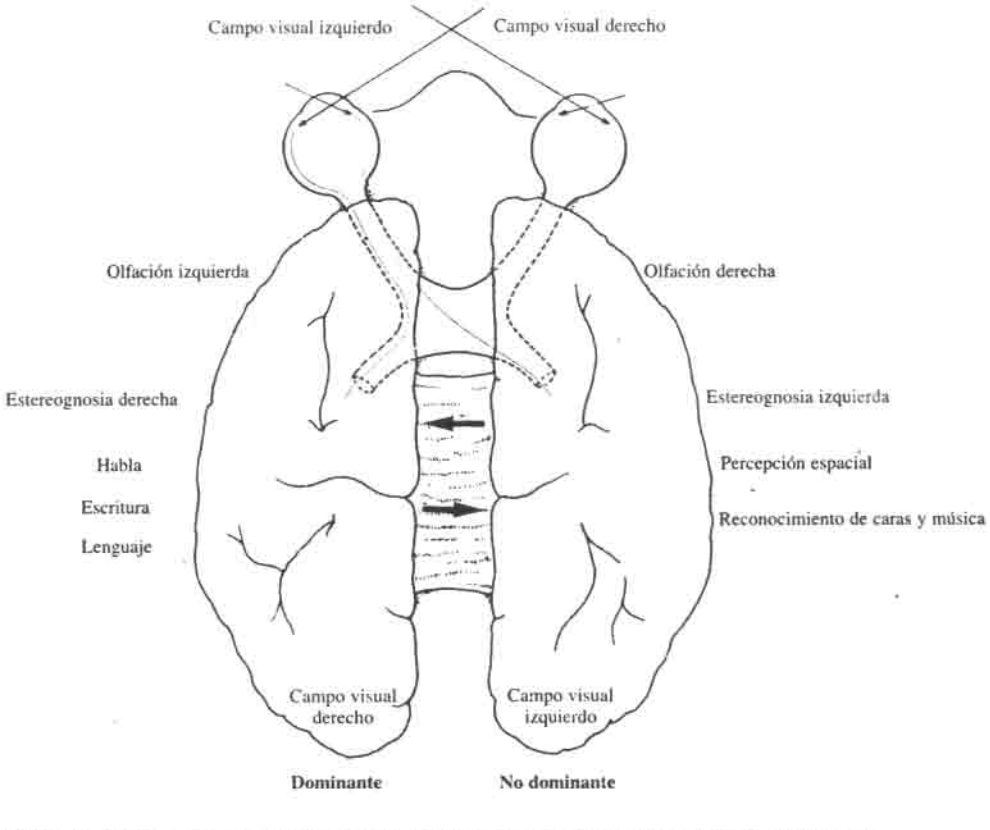


Fig. 8-8. Actividades nerviosas ejecutadas predominantemente por los hemisferios dominante y no dominante.

contralateral y también hacia áreas corticales idénticas. Además, las comisuras cerebrales, especialmente el cuerpo calloso y la comisura anterior, proporcionan una vía para que la información recibida en un hemisferio sea transferida al otro. Sin embargo, ciertas actividades nerviosas son realizadas predominantemente por uno de los dos hemisferios cerebrales. La destreza manual, la percepción del lenguaje y el habla son áreas funcionales de conducta que en la mayoría de las personas están controladas por el hemisferio dominante. En contraste, la percepción espacial, el reconocimiento de caras y la música son interpretados por el hemisferio no dominante (fig. 8-8).

Más del 90% de la población adulta es diestra y por ende el hemisferio izquierdo es dominante. En alrededor del 96% de la población adulta el hemisferio izquierdo es dominante para el lenguaje.

Yakolev y Rakic, en su trabajo sobre fetos y neonatos humanos, demostraron que es mayor el número de fibras descendentes en la pirámide izquierda que atraviesan la línea media en la decusación que a la inversa. Esto sugeriría que, en muchos individuos, las células del asta anterior del lado derecho de la médula espinal tienen una inervación corticoespinal mayor que las del lado izquierdo, lo cual podría explicar la dominancia de la mano derecha.

Otros investigadores han mostrado que el área del lenguaje de la corteza adulta es más grande a la izquierda que a la derecha. Se cree que los dos hemisferios del recién nacido tienen capacidades equipotenciales. Durante la infancia, un hemisferio pasa lentamente a dominar al otro y sólo después de la primera década de vida la dominancia queda establecida. Esto explicaría por qué un niño de 5 años con una lesión en el hemisferio dominante puede aprender fácilmente a usar la mano izquierda y a hablar bien, mientras que en el adulto esto es casi imposible.

NOTAS CLÍNICAS

CONSIDERACIONES GENERALES

La corteza cerebral debe considerarse como la última estación receptora que interviene a lo largo de una serie de estaciones que reciben información desde los ojos y los oídos y los órganos de sensibilidad en general. La función de la corteza es, en términos simples, la de discriminar y relacionar la información recibida con las memorias pasadas. Entonces las aferencias sensitivas enriquecidas presumiblemente son descartadas, almacenadas o traducidas en acción. En este proceso global hay un interjuego entre la corteza y los núcleos basales proporcionado por numerosas conexiones nerviosas corticales y subcorticales.

LESIONES DE LA CORTEZA CEREBRAL

En el hombre, el efecto de la destrucción de diferentes áreas de la corteza cerebral se ha estudiado examinando a pacientes con lesiones como resultado de tumores cerebrales, accidentes vasculares, cirugía o traumatismos de cráneo. Más aún, ha sido posible hacer registros eléctricos de diferentes áreas de la corteza durante la exposición quirúrgica de la corteza cerebral o cuando se estimulan diferentes partes de la corteza en el paciente consciente. Un concepto que ha surgido de estos estudios es que la corteza cerebral humana posee, en grado notable, la capacidad de reorganizar el resto de la corteza intacta de modo que es posible cierto grado de recuperación cerebral luego de lesiones encefálicas.

Corteza motora

Las lesiones de la **corteza motora** primaria en un hemisferio producen parálisis de las extremidades contralaterales, con mayor compromiso de los movimientos más finos y de mayor habilidad. La destrucción del **área motora primaria** (área 4) produce una parálisis más severa que la destrucción del **área motora secundaria** (área 6). La destrucción de ambas áreas causa la forma más completa de parálisis contralateral.

Las lesiones aisladas del **área motora secundaria** producen dificultad para la ejecución de movimientos finos, con poca pérdida de fuerza.

La **crisis epiléptica jacksoniana** se debe a una lesión irritativa del área motora primaria (área 4). La convulsión comienza en la parte del cuerpo representada en el área motora primaria que es irritada. El movimiento convulsivo puede estar limitado a una parte del cuerpo, como la cara o el pie, o puede propagarse y afectar muchas regiones, según la propagación de la irritación del área motora primaria.

ESPASTICIDAD MUSCULAR

Una lesión aislada de la corteza motora primaria (área 4) provoca poco cambio en el tono muscular. Sin embargo, las lesiones más grandes que afectan las áreas motoras primaria y secundaria (áreas 4 y 6), que son las más frecuentes, producen espasmo muscular. La explicación de esto es que la corteza motora primaria origina los haces corticoespinal y corticonuclear y la corteza motora secundaria da origen a los haces extrapiramidales que se dirigen a los ganglios basales y la formación reticular. Los haces corticoespinal y corticonuclear tienden a aumentar el tono muscular, pero las fibras extrapiramidales transmiten impulsos inhibitorios que disminuyen el tono muscular (véase pág. 170). La destrucción del área motora secundaria elimina la influencia inhibitoria y, en consecuencia, los músculos son espásticos.

Campo ocular frontal

Las lesiones destructivas del campo ocular frontal de un hemisferio hacen que ambos ojos se desvíen hacia el lado de la lesión y producen incapacidad para girar los ojos hacia el lado opuesto. El movimiento de rastreo involuntario de los ojos cuando siguen objetos en movimiento no se afecta, porque la lesión no compromete la corteza visual del lóbulo occipital.

Las lesiones irritativas del campo ocular frontal de un hemisferio hacen que los dos ojos se desvíen periódicamente hacia el lado opuesto al de la lesión.

ÁREA MOTORA DEL LENGUAJE DE BROCA

Las lesiones destructivas de la circunvolución frontal inferior izquierda provocan pérdida de la capacidad para producir la palabra, es decir, una **afasia de expresión**. Sin embargo, los pacientes conservan la capacidad de pensar las palabras que desean decir, pueden escribirlas y pueden comprender su significado cuando las ven o cuando las oyen.

Área sensitiva del lenguaje de Wernicke

Las lesiones destructivas limitadas al área del lenguaje de Wernicke en el hemisferio dominante producen la pérdida de la capacidad para comprender la palabra hablada y escrita, es decir, una **afasia de comprensión**. Dado que el área de Broca no está afectada, la palabra no está alterada y el paciente puede producir un lenguaje fluido. Sin embargo, no es consciente del significado de las palabras que utiliza y emplea vocablos incorrectos o incluso inexistentes. El paciente tampoco es consciente de sus errores.

Áreas motoras y sensitivas del lenguaje

Las lesiones destructivas que afectan las áreas del lenguaje de Broca y de Wernicke producen la pérdida de la producción de la palabra y de la comprensión de la palabra hablada y escrita, es decir, una **afasia global**.

Los pacientes que tienen lesiones que afectan la **ínsula** tienen dificultad para pronunciar fonemas en su orden correcto y habitualmente producen sonidos cercanos a la palabra blanco pero que no son exactamente correctos.

Circunvolución angular dominante

Las lesiones destructivas en la circunvolución angular del lóbulo parietal posterior (a menudo considerada parte del área de Wernicke) dividen la vía entre el área de asociación visual y la parte anterior del área de Wernicke. Esto da por resultado que el paciente sea incapaz de leer (**alexia**) y de escribir (**agrafia**).

Corteza prefrontal

En la actualidad en general hay consenso en que la destrucción de la región prefrontal no produce ninguna pérdida pronunciada de la inteligencia. Ésta es un área de la corteza capaz de asociar experiencias necesarias para la producción de ideas abstractas, el juicio, las emociones y la personalidad. Los tumores o la destrucción traumática de la corteza prefrontal producen la pérdida de la iniciativa y el juicio del individuo. Los cambios emocionales observados incluyen una tendencia a la euforia. El paciente ya no se conforma con el modo aceptado de comportamiento social y descuida el vestido y la apariencia.

Corteza prefrontal y esquizofrenia

La corteza prefrontal tiene una inervación dopaminérgica rica. Una falla de esta inervación puede ser responsable de algunos de los síntomas de la esquizofrenia que incluyen trastornos importantes del pensamiento. Mediante PET se ha demostrado que el flujo sanguíneo en la corteza prefrontal en los pacientes esquizofrénicos estimulados con funciones de tipo ejecutivo es mucho menor que en los individuos normales.

Leucotomía frontal y lobectomía frontal

La leucotomía frontal (cortes de los haces de fibras del lóbulo frontal) y la lobectomía frontal (extirpación del lóbulo frontal) son procedimientos quirúrgicos que se han utilizado para reducir la respuesta emocional de los pacientes con estados emocionales obsesivos y dolor intratable. La técnica quirúrgica se desarrolló para eliminar la actividad de asociación frontal, de modo que no se recuerda la experiencia pasada y no se consideran las posibilidades futuras; por lo tanto, disminuye la introspección.

Un paciente que sufre un dolor intenso, como en el caso de los estadios terminales del cáncer, todavía sentirá el dolor luego de la lobectomía frontal, pero ya no le preocupará y por lo tanto no sufrirá. Debe señalarse que la introducción de agentes eficaces para tranquilizar y mejorar el estado de ánimo ha convertido en obsoletos estos procedimientos quirúrgicos.

Corteza sensitiva

Los centros inferiores del encéfalo, principalmente el tálamo, relevan gran parte de las señales sensitivas hacia la corteza cerebral para su análisis. La corteza sensitiva es necesaria para la apreciación del reconocimiento espacial, el reconocimiento de la intensidad relativa y de similitud y diferencia.

Las lesiones del **área somatoestésica primaria** de la corteza producen trastornos sensitivos contralaterales, los cuales son más graves en las partes distales de las extremidades. Los estímulos dolorosos, táctiles y térmicos groseros a menudo retornan, pero se cree que esto se debe a la función del tálamo. El paciente no puede juzgar grados de calor, localizar estímulos táctiles con exactitud ni juzgar los pesos de los objetos. La pérdida del tono muscular también puede ser un síntoma de lesiones de la corteza sensitiva.

Las lesiones del área somatoestésica secundaria de la corteza no producen defectos sensitivos reconocibles.

Área de asociación somatoestésica

Las lesiones del lobulillo parietal superior interfieren la capacidad del paciente para combinar impulsos de tacto, presión y propioceptivos, de modo que es incapaz de apreciar textura, tamaño y forma. Esta pérdida de asociación de los impulsos sensitivos se denomina **astereognosia**. Por ejemplo, con los ojos cerrados, el individuo es incapaz de reconocer una llave colocada en la mano.

La destrucción de la parte posterior del lóbulo parietal, que integra las sensaciones somáticas y visuales, puede interferir en la apreciación de la imagen corporal del lado contralateral del cuerpo. El individuo puede no reconocer el lado opuesto del cuerpo como propio. Dejará de lavarse, vestirse o afeitarse ese lado de la cara o las piernas.

Área visual primaria

Las lesiones que afectan las paredes de la parte posterior de un surco calcarino producen la pérdida de la vista en el campo visual opuesto, es decir, una **hemianopsia homónima cruzada**. Es de interés destacar que la parte central del campo visual, cuando se evalúa, aparentemente es normal. Este denominado respeto macular se debe quizás a que el paciente desvía muy poco los ojos mientras se examina su campo visual. Deben conocerse los siguientes defectos clínicos. Las lesiones de la mitad superior de un área visual primaria, o sea, el área ubicada por encima del surco calcarino, producen **cuadrantopsia inferior**, mientras que las lesiones que afectan un área visual localizada por debajo del surco calcarino producen **cuadrantopsia superior**. Las lesiones del polo occipital producen escotomas centrales. Las causas más frecuentes de estas lesiones son trastornos vasculares, tumores y lesiones por armas de fuego.

Área visual secundaria

Las lesiones del área visual secundaria producen pérdida de la capacidad para reconocer objetos vistos en el campo visual opuesto. El motivo de esto es que se ha perdido el área de corteza que almacena las experiencias visuales pasadas.

Área auditiva primaria

Dado que el área auditiva primaria de la pared inferior del surco lateral recibe fibras nerviosas de ambas cócleas, una lesión de un área cortical puede producir una pérdida bilateral leve de la audición, pero la pérdida es mayor en el oído opuesto. El principal defecto que se observa es la pérdida de la capacidad para ubicar el origen de un sonido. La destrucción bilateral de las áreas auditivas primarias produce sordera completa.

Área auditiva secundaria

Las lesiones de la corteza posterior al área auditiva primaria en el surco lateral de la circunvolución temporal superior producen incapacidad para interpretar los sonidos. El paciente puede experimentar sordera para las **palabras (agnosia verbal acústica)**.

DOMINANCIA CEREBRAL Y DAÑO CEREBRAL

Aunque ambos hemisferios tienen una estructura casi idéntica, en la mayoría de la población adulta, la destreza manual, la percepción del lenguaje, la palabra, la apreciación espacial y las áreas de la conducta están controladas por un hemisferio y no por el otro. Aproximadamente el 90% de las personas son diestras y el control reside en el hemisferio izquierdo. El resto es zurdo y algunos individuos son ambidiestros. En el 96% de los individuos, el habla y la comprensión del lenguaje hablado y escrito están controladas por el hemisferio izquierdo. Por lo tanto, en la mayoría de los adultos, el hemisferio cerebral izquierdo es dominante.

Desde el punto de vista clínico, es importante la edad a la cual la dominancia cerebral entra en acción. Por ejemplo, cuando ocurre daño cerebral antes de que el niño haya aprendido a hablar, habitualmente el habla se desarrolla y se mantiene en el hemisferio restante intacto. Esta transferencia del control del lenguaje es mucho más difícil en las personas mayores.

POTENCIALES CORTICALES CEREBRALES

Los registros eléctricos tomados desde adentro de neuronas de la corteza cerebral muestran un potencial de reposo negativo de aproximadamente 60 mV. Los potenciales de acción pasan rápidamente el potencial cero. Es de interés saber que el potencial de reposo muestra fluctuaciones pronunciadas, las cuales probablemente se deban a la continua pero variable recepción de impulsos aferentes desde otras neuronas. La actividad eléctrica espontánea puede registrarse desde la superficie cortical, más que intracelularmente; estos registros se denominan **electrocorticogramas**. Pueden hacerse registros similares colocando los electrodos en el cuero cabelludo. El resultado de este último procedimiento se denomina **electroencefalograma** (EEG). En general, los cambios del potencial eléctrico registrados son muy pequeños, del orden de los 50 µV. Característicamente, se pueden reconocer tres bandas de frecuencia en el individuo normal: se denominan **ritmos alfa, beta y delta**. Las anormalidades del electroencefalograma pueden tener gran valor en la clínica como ayuda para diagnosticar tumores cerebrales, epilepsia y absceso cerebral. Una corteza eléctricamente silenciosa indica muerte cerebral.

CONCIENCIA

Una persona consciente es aquella que está despierta y que tiene conocimiento de sí misma y de lo que la rodea. Para que haya una conciencia normal, es necesario el funcionamiento activo de dos partes principales del sistema nervioso: la formación reticular (en el tronco encefálico) y la corteza cerebral. La formación reticular es responsable del estado de vigilia. La corteza cerebral es necesaria para el estado de conciencia, es decir, el estado en el cual el individuo puede responder a los estímulos e interactuar con el medio ambiente. La apertura ocular es una función del tronco encefálico; el lenguaje es una función de la corteza cerebral. Los fármacos que producen inconsciencia, como los anestésicos, deprimen selectivamente el **mecanismo de alerta reticular**, mientras que aquellos que producen vigilia tienen un efecto estimulador sobre este mecanismo.

Es importante que el médico sea capaz de reconocer los diferentes signos y síntomas asociados con los diferentes estadios de conciencia, es decir, **somnolencia, estupor y coma** (inconsciencia). En un individuo hipersomne, la palabra es lenta y el movimiento voluntario está disminuido y es lento. El movimiento de los ojos es lento. Un individuo estuporoso sólo habla cuando se le aplica un estímulo doloroso. Los movimientos voluntarios están casi ausentes; los ojos están cerrados y hay muy poco movimiento ocular espontáneo. Un paciente profundamente estuporoso no habla; puede haber movimientos masivos de diferentes partes del cuerpo en respuesta al dolor intenso. El movimiento espontáneo de los ojos es incluso menor.

Un paciente inconsciente no habla y responde sólo en forma refleja al estímulo doloroso o no lo hace en absoluto; los ojos están cerrados y no se mueven.

Clínicamente, es común observar que un paciente con, por ejemplo, una hemorragia intracraneana pasa progresivamente de un estado de conciencia a somnolencia, estupor y coma, y luego, si ocurre la recuperación, pasa en la dirección inversa. Para que ocurran estos estados alterados de inconsciencia, el sistema talamocortical y la formación reticular deben estar comprometidos bilateralmente o afectados de un modo indirecto por distorsión o presión.

## ESTADO VEGETATIVO PERSISTENTE

Una persona puede tener una formación reticular intacta con una corteza cerebral no funcionante. Esa persona está vigil (es decir, los ojos están abiertos y se mueven) y tiene ciclos sueño-despertar; sin embargo, la persona no tiene conciencia y por lo tanto no puede responder a los estímulos como la orden verbal o el dolor. Este trastorno, conocido como **estado vegetativo persistente**, suele observarse luego de traumatismos de cráneo severos o una lesión cerebral anóxica. Lamentablemente, el observador lego piensa que el paciente está "consciente".

Es posible tener vigilia sin conciencia; sin embargo, no es posible tener conciencia sin vigilia. La corteza cerebral necesita las aferencias de la formación reticular para funcionar.

SUEÑO

El **sueño** es un estado modificado de la conciencia. La frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria y la presión arterial descienden, los ojos se desvían hacia arriba, las pupilas se contraen pero reaccionan a la luz, los reflejos tendinosos se pierden y el reflejo plantar puede tornarse extensor. Sin embargo, una persona que duerme no está inconsciente, porque puede ser despertada rápidamente por el llanto de un niño, por ejemplo, aun cuando haya estado durmiendo con el ruido de fondo de un aparato de aire acondicionado.

El sueño es facilitado por la reducción de las aferencias sensitivas y de la fatiga. Esto deriva en una actividad menor de la formación reticular y del mecanismo activador talamocortical. No se sabe si esta actividad menor es un fenómemo pasivo o si la formación reticular es inhibida activamente.

EPILEPSIA

La epilepsia es un síntoma en el cual hay una alteración transitoria súbita de la fisiología normal del encéfalo, habitualmente de la corteza cerebral, que cesa en forma espontánea y tiende a repetirse. En general, el trastorno se asocia con una alteración de la actividad eléctrica normal y en su forma más típica se acompaña por crisis comiciales. En las crisis parciales, la anomalía ocurre sólo en una parte del encéfalo y el paciente no pierde la conciencia. En las crisis generalizadas, la actividad anormal afecta grandes áreas del encéfalo bilateralmente y el individuo pierde la conciencia.

En algunos pacientes con crisis generalizadas puede haber ataques no convulsivos, en los cuales el paciente súbitamente parece ausente del medio. Este síndrome se conoce como **pequeño mal**. En la mayoría de los pacientes con crisis generalizadas se producen la pérdida repentina de conciencia y espasmos tónicos y contracciones clónicas de los músculos. Se produce apnea transitoria y a menudo pérdida del control vesical e intestinal. Las convulsiones suelen durar unos segundos a pocos minutos.

En la mayoría de los pacientes con epilepsia, la causa se desconoce; en algunos parece existir una predisposición hereditaria; en otros, la causa es una lesión local como un tumor cerebral o la formación de cicatrices de la corteza luego de un traumatismo.

Problemas Clínicos

1. Durante una clase práctica de patología, se mostró a un estudiante un portaobjetos que mostraba una forma particular de tumor cerebral. En el borde del corte había una pequeña área de corteza cerebral. El instructor preguntó al estudiante si el tejido había sido extirpado de un área motora o de un área sensitiva de la corteza. ¿Cuál es la principal diferencia de estructura entre las áreas motora y sensitiva de la corteza cerebral?
2. Un hombre de 43 años fue examinado por un neurólogo debido a la sospecha de un tumor cerebral. Se evaluó la estereognosia, es decir, la apreciación de la forma en tres dimensiones. Con los ojos cerrados se colocó un cepillo para el pelo en su mano derecha y se le solicitó que reconociera el objeto. El paciente no pudo reconocer el cepillo aun después de que el neurólogo lo hubo movido en la mano del paciente. Al abrir los ojos, el paciente inmediatamente reconoció el cepillo. a) Mencione el área de la corteza cerebral probablemente afectada en este paciente. b) ¿Piensa usted que es necesario mover el objeto en la mano del paciente?

3. Un hombre de 65 años consultó a su médico porque en las tres últimas semanas había notado que arrastraba el pie derecho al caminar. En el examen físico se observó hipertonía de los músculos flexores del brazo derecho y cuando caminaba tendía a mantener el brazo derecho aducido y flexionado. También mantenía el puño derecho muy apretado. Al estudiar la marcha del paciente se observó que tenía dificultad para flexionar la cadera y la rodilla derechas. Había una debilidad leve pero evidente e hipertonía de la pierna derecha. Al caminar, se notaba que el paciente movía la pierna derecha en semicírculo y que colocaba el antepié en el piso antes que el talón. El examen de su zapato derecho mostró evidencia de mayor uso debajo de los dedos del pie derecho. Suponiendo que este paciente tuviera una lesión cerebrovascular con compromiso de la corteza cerebral, ¿qué área de la corteza estaría afectada para causar estos síntomas?
4. Mientras examinaba a un paciente inconsciente, el médico notó que cuando se le rotaba suavemente la cabeza hacia la derecha los dos ojos se desviaban hacia la izquierda. Al rotar la cabeza hacia la izquierda los ojos seguían mirando hacia la izquierda. ¿Qué área de la corteza es probable que estuviera lesionada en este paciente?
5. Un soldado de 25 años fue herido en Vietnam por una bomba antipersonas. Un pequeño trozo de metralla entró en el lado derecho del cráneo sobre la circunvolución precentral. Cinco años más tarde fue examinado por un médico durante un control físico de rutina y halló debilidad de la pierna izquierda. El médico no pudo detectar ningún aumento del tono muscular en la pierna izquierda. Explique por qué la mayoría de los pacientes con daño del área motora de la corteza cerebral tienen parálisis muscular espástica mientras que en algunos el tono muscular se mantiene normal.
6. Un distinguido neurobiólogo dio una conferencia sobre la fisiología de la corteza cerebral a la clase de estudiantes de medicina de primer año. Después de considerar la estructura de las diferentes áreas de la corteza cerebral y la localización funcional de la corteza cerebral, afirmó que nuestros conocimientos de la citoarquitectura de la corteza cerebral humana han contribuido muy poco a la comprensión de la actividad funcional normal de esta estructura. ¿Usted está de acuerdo con esta afirmación? ¿Qué entiende usted por el término "teoría de las cadenas verticales"?
7. Un joven de 18 años recibió una herida de bala que lesionó severamente la circunvolución precentral izquierda. Al recuperarse del incidente, abandonó el hospital con una parálisis espástica del brazo y la pierna derechos. Sin embargo, el paciente todavía tenía ciertos movimientos voluntarios gruesos en el hombro, la cadera y la rodilla derechos. Explique la presencia de estos movimientos residuales del lado derecho.
8. Un profesor y jefe del departamento de anatomía de 53 años sufrió un traumatismo severo en la cabeza mientras escalaba. Durante el ascenso, el pico para hielo de su compañero se desprendió de su cinturón y golpeó la cabeza del profesor y le produjo una fractura deprimida del hueso frontal. Después de la convalecencia por el accidente, el profesor retornó a su puesto en la facultad de medicina. Muy pronto se hizo evidente para sus colegas y para los estudiantes que su conducta social había cambiado notablemente. Sus conferencias, aunque entretenidas, ya no tenían dirección. El que antes era un hombre muy bien vestido, ahora presentaba un aspecto desprolijo. La organización del departamento comenzó a deteriorarse con rapidez. Finalmente, fue separado de sus tareas luego de haber sido hallado una mañana orinando en el cesto de basura de uno de los salones de clase. Usando sus conocimientos de neuroanatomía, ¿puede explicar la conducta alterada del profesor?
9. Al interrogar a una mujer de 50 años con una lesión cerebrovascular se halló que tenía dificultad para comprenden la palabra hablada, aunque entendía totalmente el lenguaje escrito. ¿Qué área de la corteza cerebral estaba lesionada?
10. Se observó que un hombre de 62 años que se recuperaba de un accidente cerebrovascular tenía dificultad para comprender la palabra escrita (alexia) pero podía comprender fácilmente el lenguaje hablado y los símbolos escritos. ¿Qué área de la corteza cerebral está dañada en este paciente?
11. ¿Qué se entiende por los siguientes términos: a) *coma*, b) *sueño* y c) *electroencefalograma*? Mencione tres trastornos neurológicos en los cuales el uso de un electroencefalograma puede ayudar en el diagnóstico.

Respuestas a los Problemas Clínicos

1. La corteza cerebral está formada por seis capas identificables. En la corteza motora de la circunvolución precentral hay ausencia de células granulosas en la segunda y la cuarta capas y en la corteza somatoestésica de la circunvolución poscentral hay ausencia de células piramidales en la tercera y la quinta capas. La corteza motora es más gruesa que la sensitiva.
2. a) El área que probablemente estuviera enferma es el lóbulo parietal izquierdo con destrucción avanzada del lobulillo parietal superior. Ésta es un área de asociación somatoestésica, donde se integran las sensaciones de tacto, presión y propiocepción. b) Sí. Es esencial dejar que el paciente toque el objeto para que pueda apreciar estas diferentes sensaciones.
3. Este paciente tenía una lesión cerebrovascular que afectaba la circunvolución precentral izquierda. El daño de las células piramidales que dan origen a las fibras corticoespinales era responsable de la parálisis del lado derecho. La hipertonía de los músculos paralizados se debía a la pérdida de inhibición causada por el compromiso de las fibras extrapiramidales (véase pág. 293).

4. Las lesiones destructivas del campo ocular frontal del hemisferio cerebral izquierdo eran la causa de que ambos ojos se desviaran hacia el lado de la lesión y de la incapacidad para girarlos hacia el lado opuesto. Se cree que el campo ocular frontal controla los movimientos de seguimiento voluntario del ojo y es independiente de los estímulos visuales.
5. Una pequeña lesión aislada de la corteza motora primaria produce pocos cambios en el tono muscular. Las lesiones más grandes que afectan las áreas motoras primaria y secundaria, que son las más comunes, dan por resultado espasmo muscular. La explicación de esto se da en la página 293.
6. Como resultado de las pacientes y extensas investigaciones de Brodmann, Campbell, Economo y los Vogt, ha sido posible dividir la corteza cerebral en áreas que tienen una disposición microscópica diferente y tipos distintos de células. Estos mapas corticales son fundamentalmente similares y el propuesto por Brodmann se usa ampliamente. Dado que no se conoce el significado funcional de muchas áreas de la corteza cerebral humana, no ha sido posible correlacionar estrechamente estructura y función. En general, puede decirse que la corteza motora es más gruesa que la sensitiva y que tiene capas granulosas (segunda y cuarta) menos prominentes y grandes células piramidales en la quinta capa. Otras áreas con una estructura diferente pueden tener papeles funcionales similares. Estudios más recientes, que emplean técnicas electrofisiológicas, han indicado que es más exacto dividir la corteza cerebral de acuerdo con sus proyecciones talamocorticales. El mecanismo de las cadenas verticales de la corteza cerebral se describe en forma completa en la página 286.
7. En este paciente, la persistencia de movimientos voluntarios groseros del hombro, la cadera y la rodilla derechos pueden explicarse sobre la base de que los movimientos posturales groseros son controlados por el área premotora de la corteza y los ganglios basales y que estas áreas estaban intactas.
8. La conducta alterada del profesor se debía a una lesión severa que afectaba ambos lóbulos frontales del cerebro, secundaria a la fractura deprimida del hueso frontal. Aunque la destrucción de la corteza prefrontal no produce una pérdida pronunciada de inteligencia, da por resultado la pérdida de iniciativa e impulso del individuo y a menudo el paciente ya no se adapta a las normas aceptadas de conducta social.
9. La comprensión del lenguaje hablado requiere el funcionamiento normal del área auditiva secundaria, ubicada por detrás del área auditiva primaria en el surco lateral y en la circunvolución temporal superior. Se cree que esta área es necesaria para la interpretación de sonidos y la información pasa hacia el área sensitiva del lenguaje de Wernicke.
10. La comprensión del lenguaje requiere el funcionamiento normal del área visual secundaria de la corteza cerebral, que está ubicada en las paredes de la parte posterior del surco calcarino sobre las superficies medial y lateral del hemisferio cerebral. La función del área visual secundaria es relacionar la información visual recibida por el área visual primaria con experiencias visuales pasadas. Esta información es pasada luego a la circunvolución angular dominante y hacia la parte anterior del área del lenguaje de Wernicke (véase pág. 290).
11. a) Coma es el término aplicado a un paciente inconciente. El paciente no puede hablar y sólo puede responder en forma refleja a estímulos dolorosos. En los individuos profundamente comatosos no hay respuesta alguna. Los ojos están cerrados y no se mueven. b) Sueño es un estado alterado de la conciencia; se describe en la página 296. c) Un electroencefalograma (EEG) es un registro de la actividad eléctrica de la corteza cerebral que se obtiene colocando electrodos en el cuero cabelludo. La detección de anomalías en los ritmos alfa, beta y delta puede ayudar en el diagnóstico de tumores cerebrales, epilepsia y abscesos cerebrales.

Preguntas de Revisión

Instrucciones: cada uno de los ítem numerados de esta sección está seguido por respuestas que son afirmaciones. Seleccione la respuesta que es una EXCEPCIÓN.

1. Las siguientes afirmaciones en relación con la corteza cerebral son correctas **excepto**:
    a) La corteza cerebral es más gruesa sobre la cresta de la circunvolución y más delgada en la profundidad de un surco.
    b) Las células gigantes piramidales más grandes se encuentran en la circunvolución precentral.
    c) En la corteza visual, la banda externa de Baillarger es tan gruesa que puede verse a simple vista.
    d) La capa molecular es la capa más superficial de la corteza cerebral y está compuesta por pequeños cuerpos celulares de células granulosas.
    e) Desde el punto de vista funcional la corteza cerebral está organizada en unidades verticales de actividad.
2. Las siguientes afirmaciones en relación con el área precentral del lóbulo frontal de la corteza cerebral son verdaderas **excepto**:
    a) La región posterior se conoce como área motora primaria.
    b) El área motora primaria es responsable de los movimientos especializados del lado opuesto del cuerpo.
    a) La función del área premotora es la de almacenar programas de actividad motora que son transmitidos al área motora primaria para la ejecución de movimientos.
    d) Los músculos individuales están representados

en el área motora primaria.

e) El área de corteza que controla un movimiento en particular es proporcional a la habilidad necesaria para realizarlo.

3. Las siguientes afirmaciones en relación con el área motora del lenguaje de Broca son verdaderas **excepto**:
   a) En la mayoría de los individuos esta área es importante en el hemisferio izquierdo dominante.
   b) El área del lenguaje de Broca lleva a cabo la formación de las palabras por sus conexiones con el área motora primaria.
   c) No está conectada con el área sensitiva del lenguaje de Wernicke.
   d) Se ubica en la circunvolución frontal inferior entre las ramas anterior y ascendente y las ramas ascendente y posterior de la cisura lateral.
   e) Las áreas 44 y 45 de Brodmann representan el área motora del lenguaje.
4. Las siguientes afirmaciones en relación con el área somatoestésica primaria son verdaderas **excepto**:
   a) Ocupa la circunvolución poscentral.
   b) Histológicamente, contiene gran cantidad de células granulares y pocas células piramidales.
   c) La mitad opuesta del cuerpo está representada en forma invertida.
   d) Aunque la mayoría de las sensaciones alcanzan la corteza desde el lado contralateral del cuerpo, las sensaciones provenientes de la mano y la boca se dirigen a ambos lados.
   e) El área se extiende hacia la parte posterior del lobulillo paracentral.
5. Las siguientes afirmaciones en relación con las áreas visuales de la corteza son verdaderas **excepto**:
   a) El área visual primaria está ubicada en las paredes del surco parietooccipital.
   b) La corteza visual recibe fibras aferentes del cuerpo geniculado lateral.
   c) La mitad derecha del campo visual está representada en la corteza visual del hemisferio cerebral izquierdo.
   d) Los cuadrantes retinianos superiores se dirigen hacia la parte inferior de la corteza visual.
   e) El área visual secundaria (áreas 18 y 19 de Brodmann) rodea el área visual primaria sobre las superficies medial y lateral del hemisferio.
6. Las siguientes afirmaciones en relación con la circunvolución temporal superior son correctas **excepto**:
   a) El área auditiva primaria está ubicada en la pared inferior del surco lateral.
   b) Las principales fibras de proyección hacia el área auditiva primaria se originan en el tálamo.
   c) El área sensitiva del lenguaje de Wernicke está ubicada en la circunvolución temporal superior en el hemisferio dominante.
   d) Una lesión unilateral del área auditiva produce sordera parcial en ambos oídos.
   e) El área auditiva primaria a veces se denomina áreas 41 y 42 de Brodmann.
7. Las siguientes afirmaciones en relación con las áreas de asociación de la corteza cerebral son correctas **excepto**:
   a) Forman una gran área de la superficie cortical.
   b) El área prefrontal está vinculada con la constitución de la personalidad del individuo.
   c) Están vinculadas con la interpretación de las experiencias sensitivas.
   d) La apreciación de la imagen corporal se forma en la corteza parietal posterior y el lado derecho del cuerpo está representado en el hemisferio izquierdo.
   e) Las áreas de asociación tienen sólo cuatro capas de corteza.
8. Las siguientes afirmaciones en relación con la dominancia cerebral son correctas **excepto**:
   a) Las circunvoluciones corticales de los hemisferios dominante y no dominante están organizadas en forma diferente.
   b) Más del 90% de la población adulta es diestra y por ende el hemisferio izquierdo es dominante.
   c) Aproximadamente el 96% de la población adulta tiene un hemisferio izquierdo dominante para el lenguaje.
   d) El hemisferio no dominante interpreta la percepción espacial, el reconocimiento de las caras y la música.
   e) Después de la primera década de la vida la dominancia de los hemisferios cerebrales queda fija.

Instrucciones: asocie lo que corresponda

En la figura 8-9 vincule los números de la izquierda con las áreas funcionales más probables de la corteza cerebral enumeradas a la derecha. Cada opción puede seleccionarse una vez, más de una vez o ninguna.

9. Número 1
10. Número 2
11. Número 3
12. Número 4

a) Área motora primaria
b) Área auditiva secundaria
c) Campo ocular frontal
d) Área somatoestésica primaria
e) Ninguna de las anteriores

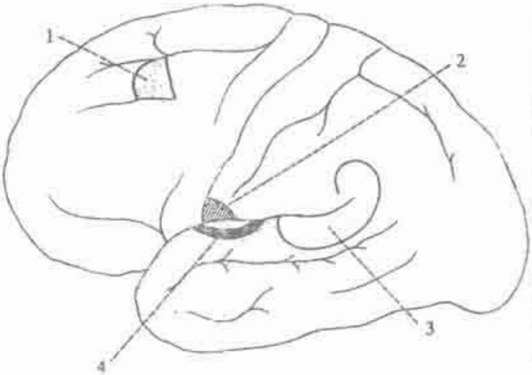


Fig. 8-9. Vista lateral del hemisferio cerebral izquierdo.

En la figura 8-10 vincule los números de la izquierda con las áreas funcionales más probables de la corteza cerebral enumeradas a la derecha. Cada opción puede seleccionarse una vez, más de una vez o ninguna.

13. Número 1
14. Número 2
15. Número 3
16. Número 4

a) Área premotora
b) Área somatoestésica primaria
c) Área visual primaria
d) Área motora primaria
e) Ninguna de las anteriores

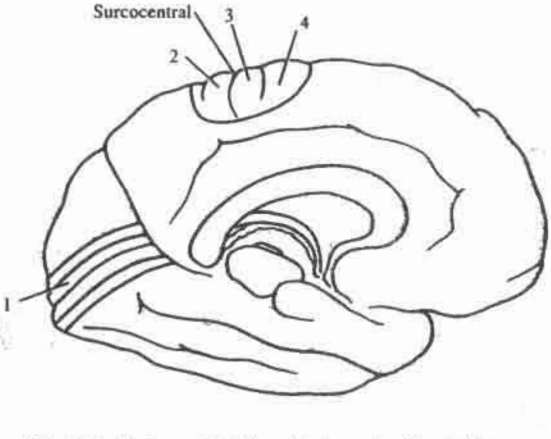


Fig. 8-10. Vista medial del hemisferio cerebral izquierdo.

Instrucciones: lea los casos y luego responda las preguntas. Debe seleccionar la MEJOR respuesta.

Una mujer de 54 años fue vista por un neurólogo porque su hermana había notado un cambio súbito en su conducta. Al interrogarla, la paciente afirmó que luego de despertarse de un sueño profundo aproximadamente una semana atrás, notó que sentía el lado izquierdo de su cuerpo como si no le perteneciera. Más tarde, la sensación empeoró y se volvió inconsciente de la existencia de su lado izquierdo. Su hermana le contó al neurólogo que en ese momento la paciente no se lavaba el lado izquierdo del cuerpo.

17. El neurólogo examinó a la paciente y halló los siguientes signos más probables excepto:
    a) Se observó que la paciente no miraba hacia su lado izquierdo.
    b) Reaccionaba fácilmente a la estimulación sensitiva de la piel del lado izquierdo.
    c) Al solicitarle que moviera la pierna izquierda, lo hizo rápidamente.
    d) Había evidencias definidas de debilidad muscular de las extremidades superior e inferior del lado izquierdo.
    e) Al solicitarle que caminara por el consultorio, tendía a no utilizar la pierna izquierda tanto como la derecha.
18. El neurólogo llegó a las siguientes conclusiones probables excepto:
    a) Se hizo el diagnóstico de hemiasomatognosia izquierda (pérdida de la apreciación del lado izquierdo del cuerpo).
    b) Este trastorno probablemente fue el resultado de una lesión del lóbulo parietal izquierdo.
    c) Además, la paciente mostraba hemiacinesia izquierda (negligencia motora unilateral).
    d) Existía probablemente una lesión en las áreas 6 y 8 de las regiones premotoras medial y lateral del lóbulo frontal derecho.
    e) El hecho de que la paciente no mirara hacia el lado izquierdo (extinción visual) sugería que existía una lesión en los lóbulos parietooccipitales derechos.

Respuestas a las Preguntas de Revisión

1. D
2. D
3. C
4. D
5. A
6. B
7. E
8. A
9 C
10. E
11. E
12. B
13. C
14. B
15. D
16. A
17. D. La paciente no mostraba debilidad de los músculos del lado izquierdo a pesar del hecho de que su hermana afirmaba que tendía a no utilizar la pierna izquierda.
18. B. Una RM mostró un tumor en los lóbulos parietooccipitales derechos; se presentaba otra lesión en el lóbulo frontal derecho.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

Adams, J.H., and Duchen, L.W. *Greenfield's Neuropathology.* New York, Oxford University Press, 1992.

Bates, D. The management of medical coma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 56:589. 1993.

Benson, D.F *The Neurology of Thinking.* New York, Oxford University Press. 1994.

Bloodstein, O. *Speech Pathology: An Introduction.* Boston: Houghton Mifflin, 1979.

Brodmann, K. *Vergleichende Lokalisationslebre der Grossbirnrinde.* Leipzig: Barth, 1909.

Campbell, A. W. *Histological Studies on the Localization of Cerebral Function.* Cambridge, Massachusetts: Harvard University Press, 1905.

Cowan, N. *Attention and Memory: An Integrated Framework.* New York, Oxford University Press, 1995.

De Gelder, B., and Morais, J. *Speech and Reading.* Hillsdale, NJ, Lawrence Erlbaum Assoc. Inc., 1995.

Easton, J. D. Coma and Related Disorders. In J. H. Stein (ed.), *Internal Medicine* (4th ed.). St. Louis: Mosby, 1993.

Guyton, A. C. and Hall, J.E. *Textbook of Medical Physiology* (9th ed.). Philadelphia: Saunders, 1996.

Iaccino, J. E. *Left Brain-Right Brain Differences: Inquiries, Evidence, and New Approaches.* Hillsdale, NJ, Lawrence Erlbaum Assoc., 1993.

Jackson, J. H. Selected Writings of John Hughlings Jackson. In J. Taylor (ed.), *On Epilepsy and Epileptiform Convulsions.* Vol, 1. London: Hodder & Stoughton, 1931.

Jasper, H. H., Ward, A. A., and Pope, A. (eds.), *Basic Mechanisms of the Epilepsies.* Boston: Little, Brown, 1969.

Kandel, E.R., Schwartz, J.H., and Jessell, T.M. *Principles of Neural Science,* 4ed. McGraw-Hill, New York, 2000.

Kapur, N. *Memory Disorders in Clinical Practice.* Hillsdale, NJ, Lawrence Erlbaum Assoc., 1994.

Levin, H.S., et al. *Frontal Lobe Function and Dysfunction.* New York, Oxford University Press, 1991.

Penfield, W., and Boldrey, E. Somatic motor and sensory representation in the cerebral cortex of man as studied by electrical stimulation. *Brain* 60:389, 1937.

Penfield, W., and Rasmussen, T. *The Cerebral Cortex of Man: A Clinical Study of Localization of Function.* New York and London: Macmillan, 1950.

Penfield, W., and Roberts, L. *Speech and Brain Mechanisms.* Princeton, New Jersey: Princeton University Press, 1959.

Porter, R. The Cerebral Cortex and Control of Movement Performance. In M. Swash and C. Kennard (eds.), *Scientific Basis of Clinical Neurology.* Edinburgh: Churchill Livingstone, 1985. p. 19.

Rhoades, R. A., and Tanner, G. A. *Medical Physiology.* Boston: Little, Brown, 1995.

Seeman, P., Gaun, H.C., Van Tol, H.H.M. Dopamine D4 Receptors Elevated in Schizophrenia. *Nature* 365:441-445,1993.

Sholl, D. A. *Organization of the Cerebral Cortex.* London: Methuen,1956. Snell, R. S., and Smith, M. S. *Clinical Anatomy for Emergency Medicine.* St. Louis: Mosby, 1993.

Sperry, R. W. Lateral Specialization in the Surgically Separated Hemispheres. In *The Neurosciences, Third Study Program.* Cambridge, Massachusetts: MIT Press, 1974. p. 5.

Williams, P. L., et al. *Gray's Anatomy* (38th Br. ed.). New York and Edinburgh: Churchill Livingstone, 1995.

CAPÍTULO 9

Formación Reticular y Sistema Límbico

Un estudiante de medicina de 24 años fue llevado por la ambulancia al departamento de emergencias después de un accidente en motocicleta. En el momento del examen estaba inconsciente y mostraba evidencia de un traumatismo severo en el lado derecho de la cabeza. No respondía a la palabra hablada y no mostraba ninguna respuesta a la presión dolorosa profunda aplicada sobre el nervio supraorbitario. Los reflejos plantares eran extensores y los reflejos corneano, tendinosos y fotomotor estaban ausentes. Estaba claro que el paciente se encontraba en coma profundo. Otro examen neurológico no mostró nada que se pudiera agregar al diagnóstico. Una TC mostró una gran fractura con hundimiento del hueso parietal derecho del cráneo.

Después de una semana en la unidad de terapia intensiva, el estado del paciente se modificó. Súbitamente mostró signos de hallarse vigil, pero sin conciencia del medio ambiente o de sus necesidades internas. Para alegría de sus familiares, los seguía con los ojos y respondía en forma limitada a los movimientos posturales y reflejos primitivos; sin embargo, no hablaba ni respondía a las órdenes. Aunque presentaba ciclos de sueño-vigilia, no respondía apropiadamente al dolor. El estado neurológico del paciente no se había modificado seis meses más tarde.

El neurólogo determinó que el paciente se encontraba vigil pero no estaba consciente de lo que lo rodeaba. Explicó a los familiares que la parte del encéfalo denominada formación reticular en el tronco encefálico había sobrevivido al accidente y era responsable de que el paciente aparentemente estuviera vigil y pudiera respirar sin ayuda. Sin embargo, la tragedia era que su corteza cerebral estaba muerta y el paciente permanecería en estado vegetativo.

CONTENIDO DEL CAPÍTULO

Formación reticular 304
Organización general **304**
Proyecciones aferentes **304**
Proyecciones eferentes **305**
Funciones de la formación reticular **305**
Sistema límbico 306
Formación del hipocampo **306**
Núcleo amigdalino **308**
Vías conectoras del sistema límbico **308**
Estructura del hipocampo y de la circunvolución dentada **309**
Conexiones aferentes del hipocampo **309**
Conexiones eferentes del hipocampo **310**
Funciones del sistema límbico **310**
Notas clínicas 311
Formación reticular **311**
Pérdida de la conciencia **311**
Sistema límbico **311**
Esquizofrenia **311**
Destrucción del complejo amigdalino **311**
Disfunción del lóbulo temporal **311**
Problemas clínicos 311
Respuestas a los problemas clínicos 312
Preguntas de revisión 312
Respuestas a las preguntas de revisión 313
Lecturas complementarias 313

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

Hasta no hace mucho tiempo, se creía que el sistema reticular era una red vaga de células y fibras nerviosas que ocupaban el centro del tronco encefálico sin ninguna función particular. En la actualidad se sabe que desempeña un papel clave en muchas actividades importantes del sistema nervioso.

Sistema límbico era un término utilizado para describir vagamente la parte del encéfalo entre la corteza cerebral y el hipotálamo, un área poco conocida del encéfalo. Ahora se sabe que desempeña un papel vital en la emoción, la conducta, la iniciativa y la memoria. Este capítulo proporciona una revisión breve de la estructura y la función de la formación reticular y presenta en los términos más simples las partes del sistema límbico y sus funciones.

FORMACIÓN RETICULAR

La formación reticular, como su nombre lo sugiere, se asemeja a una red (reticular) compuesta por células nerviosas y fibras nerviosas. La red se extiende a través del eje del sistema nervioso central desde la médula espinal hasta el cerebro. Está situada estratégicamente entre los importantes haces y núcleos nerviosos. Recibe aferencias de la mayor parte de los sistemas sensitivos y tiene fibras eferentes que descienden e influyen en las células nerviosas en todos los niveles del sistema nervioso central. Las excepcionalmente largas dendritas de las neuronas de la formación reticular permiten las aferencias de vías ascendentes y descendentes ubicadas difusamente. A través de sus muchas conexiones puede influir sobre la actividad muscular esquelética, las sensaciones somáticas y viscerales, los sistemas autónomo y endocrino e incluso el nivel de conciencia.

Organización general

La formación reticular consiste en una red continua de células y fibras nerviosas situada profundamente que se extiende desde la médula espinal a través del bulbo raquídeo, la protuberancia, el mesencéfalo, el subtálamo, el hipotálamo y el tálamo. La red difusa puede dividirse en tres columnas longitudinales; la primera ocupa el plano mediano, se denomina **columna mediana** y consiste en neuronas de tamaño intermedio, la segunda se denomina **columna medial** y contiene neuronas grandes y la tercera o **columna lateral** contiene principalmente neuronas pequeñas (fig. 9-1).

Con las técnicas clásicas de tinción neuronal, los grupos de neuronas están mal definidos y es difícil rastrear una vía anatómica a través de la red. Sin embargo, con las nuevas técnicas de neuroquímica y localización citoquímica se demuestra que la formación reticular contiene grupos altamente organizados de células específicas de transmisores que pueden influir en las funciones de áreas específicas del sistema nervioso central. Por ejemplo, los grupos de células monoaminérgicas se localizan en áreas bien definidas de toda la formación reticular.

Existen vías polisinápticas y se encuentran presentes vías ascendentes y descendentes cruzadas y directas que comprenden muchas neuronas que desempeñan funciones somáticas y viscerales.

Inferiormente, la formación reticular se continúa con las interneuronas de la sustancia gris de la médula espinal, mientras que superiormente los impulsos hacen relevo en la corteza cerebral; una proyección sustancial de fibras también abandona la formación reticular para entrar en el cerebelo.

Proyecciones aferentes

Muchas vías aferentes diferentes se proyectan hacia la formación reticular desde casi todo el sistema nervioso central (fig. 9-2). Desde la médula espinal están los haces espinorreticulares, los haces espinotalámicos y el lemnisco medial. Desde los núcleos de los nervios craneanos se encuentran los tractos aferentes ascendentes, que incluyen las vías vestibular, acústica y visual. Desde el cerebelo, está la vía cerebelorreticular. Desde los núcleos subtalámicos, hipotálamicos y talámicos y desde el cuerpo estriado y el sistema límbico hay otros tractos aferentes. Otras fibras aferentes importantes nacen en la corteza motora primaria del lóbulo frontal y de la corteza somatoestésica del lóbulo parietal.

Proyecciones eferentes

Múltiples vías eferentes se extienden hasta el tronco encefálico y la médula espinal a través de los haces reticulobulbares y reticuloespinales hasta las neuronas en los núcleos motores de los nervios craneanos y las células del asta anterior de la médula espinal. Otras vías descendentes se extienden hasta la eferencia simpática y la eferencia parasimpática craneosacra del sistema nervioso autónomo. Vías adicionales se extienden al cuerpo estriado, el cerebelo, el núcleo rojo, la sustancia nigra, el techo y los núcleos del tálamo, el subtálamo y el hipotálamo. También casi todas las regiones de la corteza cerebral reciben fibras eferentes.

Funciones de la formación reticular

A partir de la descripción previa del gran número de conexiones de la formación reticular con todas las partes del sistema nervioso, no es sorprendente hallar que las funciones sean muchas. Aquí se consideran algunas de las más importantes.

1. **Control del músculo esquelético.** A través de los haces reticuloespinales y reticulobulbares, la formación reticular puede influir en la actividad de las neuronas motoras alfa y gamma. Así, la formación reticular puede modular el tono muscular y la actividad refleja. También puede lograr una inhibición recíproca; por ejemplo, cuando los músculos flexores se contraen, los extensores antagonistas se relajan. La formación reticular, ayudada por el aparato vestibular del oído interno y el tracto vestibuloespinal, desempeña un papel importante en el mantenimiento del tono de los músculos antigravitatorios en la posición de pie. Los denominados centros respiratorios del tronco encefálico, descritos por los neurofisiólogos como controladores de los músculos respiratorios, ahora se consideran parte de la formación reticular.

   La formación reticular es importante en el control de la expresión facial cuando se asocia con la emoción. Por ejemplo, cuando una persona se sonríe o se ríe en respuesta a una broma, el control motor es proporcionado por la formación reticular a ambos lados del encéfalo. Los tractos descendentes están separados de las fibras corticobulbares. Esto significa que la persona que ha sufrido un accidente cerebrovascular que involucra las fibras corticobulbares y tiene parálisis facial en la parte inferior de la cara todavía es incapaz de sonreir simétricamente (véase pág. 360).
2. **Control de las sensaciones somáticas y viscerales.** En virtud de su ubicación central en el eje cerebromedular, la formación reticular puede influir en todas las vías ascendentes que se dirigen a los niveles supraespinales. La influencia puede ser facilitadora o inhibidora. En particular, la formación reticular puede tener un papel clave en el "mecanismo de la puerta" para el control de la percepción del dolor (véase pág. 149).

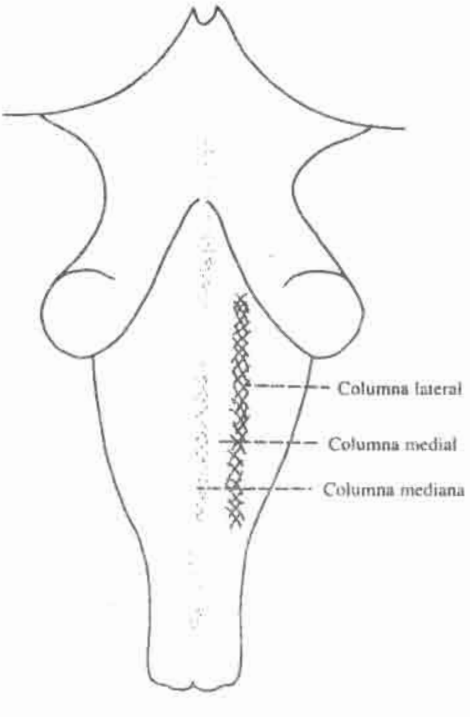


Fig. 9-1. Diagrama que muestra las posiciones aproximadas de las columnas mediana, medial y lateral de la formación reticular en el tronco encefálico.

3. **Control del sistema nervioso autónomo.** El control superior del sistema nervioso autónomo, desde la corteza cerebral, el hipotálamo y otros núcleos subcorticales, puede ser ejercido por los tractos reticulobulbares y reticuloespinales, que descienden hasta la eferencia simpática y la eferencia craneosacra parasimpática.
4. **Control del sistema nervioso endocrino.** Ya sea directa o indirectamente a través de los núcleos hipotalámicos, la formación reticular puede influir en la síntesis o la liberación de factores liberadores o inhibidores de la liberación y controlar así la actividad de la hipófisis.
5. **Influencia sobre los relojes biológicos.** Por medio de sus múltiples vías aferentes y eferentes hacia el hipotálamo, la formación reticular probablemente influye en los ritmos biológicos.
6. **Sistema activador reticular.** El despertar y el nivel de conciencia están controlados por la formación reticular. Múltiples vías ascendentes que transmiten información sensitiva a los centros superiores son canalizadas a través de la formación reticular, la cual a su vez proyecta esta información a diferentes partes de la corteza cerebral y esto hace que una persona que duerme se despierte. De hecho, actualmente se cree que el estado de conciencia depende de la proyección continua de información sensitiva hacia la corteza. Diferentes grados de vigilia parecen depender del grado de actividad de la formación reticular.

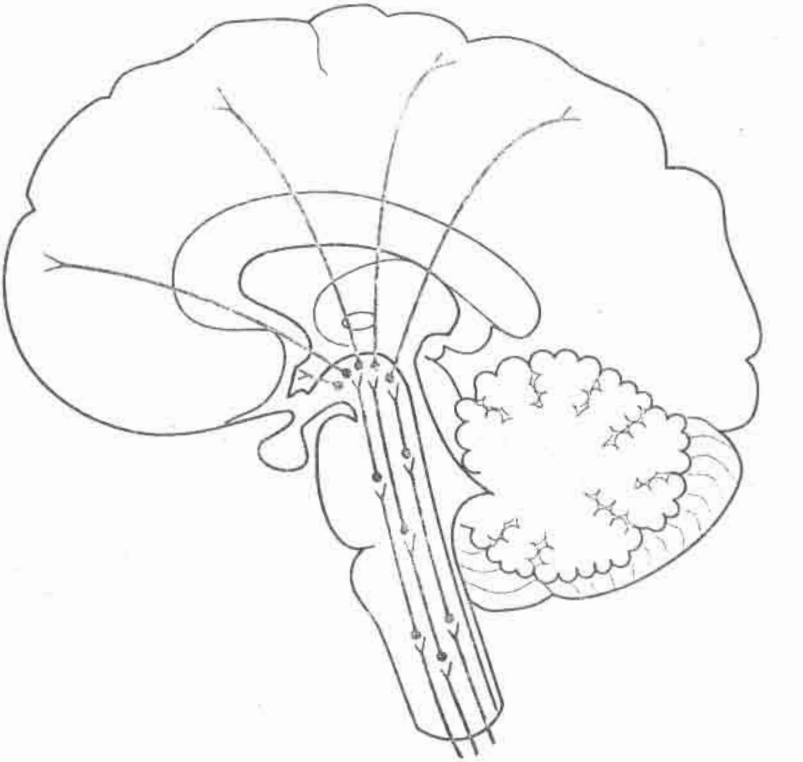


Fig. 9-2. Diagrama que muestra las fibras aferentes de la formación reticular.

De la descripción anterior debe resultar evidente que la red de neuronas en el eje cerebroespinal, casi totalmente ignorada en el pasado, influye prácticamente en todas las actividades del cuerpo.

SISTEMA LÍMBICO

La palabra *límbico* significa borde o margen y el término *sistema límbico* se utilizaba vagamente para incluir un grupo de estructuras que se ubican en la zona límite entre la corteza cerebral y el hipotálamo. Ahora se reconoce, como resultado de la investigación, que el sistema límbico está involucrado en muchas otras estructuras más allá de la zona límite en el control de la emoción, la conducta y la iniciativa; también parece que es importante para la memoria.

Anatómicamente, las estructuras límbicas incluyen las circunvoluciones subcallosa, del cíngulo y del parahipocampo, la formación del hipocampo, el núcleo amigdalino, los cuerpos mamilares y el núcleo talámico anterior (fig. 9-3). El álveo, la fimbria, el fórnix, el tracto mamilotalámico y la estría terminal constituyen las vías conectoras de este sistema.

Formación del hipocampo

La formación del hipocampo consiste en el hipocampo, la circunvolución dentada y la circunvolución del parahipocampo.

El **hipocampo** es una elevación curva de sustancia gris que se extiende en toda la longitud del piso del asta inferior del ventrículo lateral (fig. 9-4). Su extremo anterior está expandido y forma el **pie del hipocampo**. Se denomina hipocampo porque se asemeja a un caballito de mar en el corte coronal. La superficie ventricular convexa está revestida por epéndimo, por debajo del cual se ubica una capa delgada de sustancia blanca denominada **álveo** (fig. 9-5). El álveo consiste en fibras nerviosas que se han originado en el hipocampo y convergen medialmente para formar un haz denominado **fimbria** (figs. 9-4 y 9-5). La fimbria, por su parte, se continúa con el pilar posterior del fórnix (fig. 9-4). El hipocampo termina posteriormente por detrás del esplenio del cuerpo calloso.

La **circunvolución dentada** es una banda estrecha y escotada de sustancia gris que se ubica entre la fimbria del hipocampo y la circunvolución del parahipocampo (fig. 9-4).

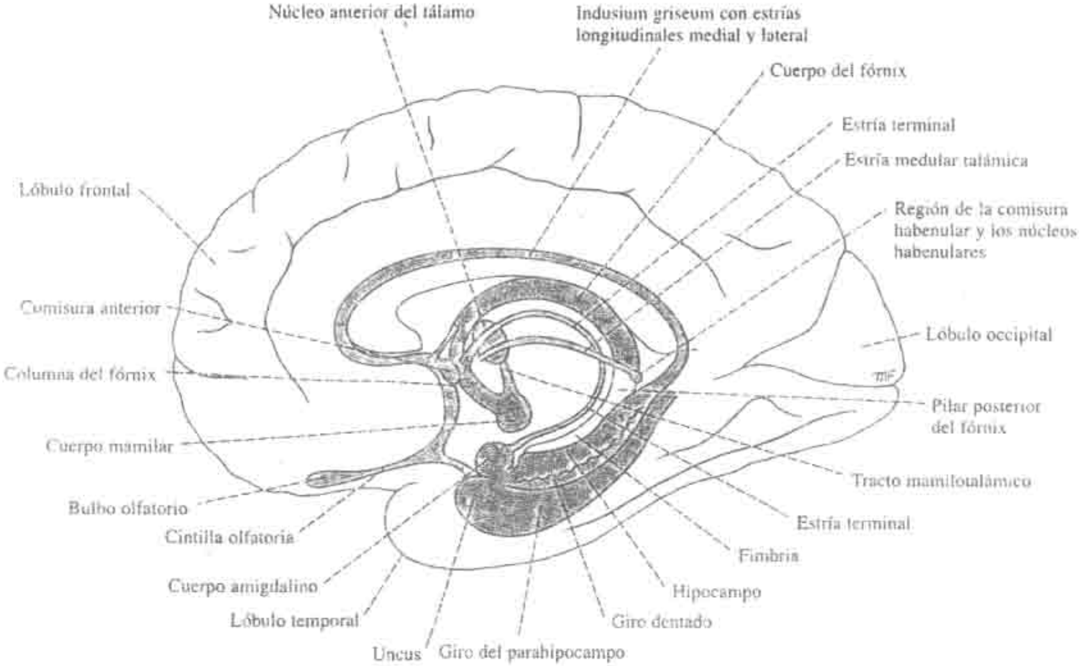

Núcleo anterior del tálamo
Indusium griseum con estrías longitudinales medial y lateral
Cuerpo del fórnix
Estría terminal
Estría medular talámica
Región de la comisura habenular y los núcleos habenulares
Lóbulo frontal
Comisura anterior
Lóbulo occipital
Columna del fórnix
Pilar posterior del fórnix
Cuerpo mamilar
Tracto mamilotalámico
Bulbo olfatorio
Estría terminal
Cintilla olfatoria
Fimbria
Cuerpo amigdalino
Hipocampo
Lóbulo temporal
Giro dentado
Uncus
Giro del parahipocampo

Fig. 9-3. Cara medial del hemisferio cerebral derecho que muestra las estructuras que forman el sistema límbico.

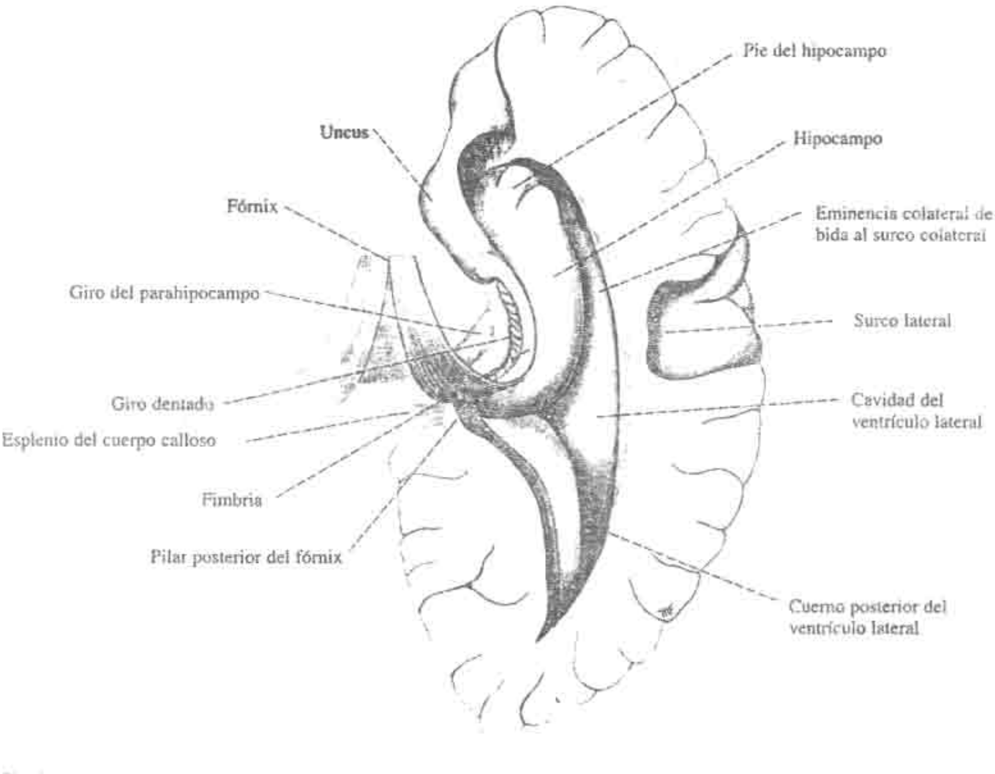

Pie del hipocampo
Uncus
Hipocampo
Fórnix
Eminencia colateral debida al surco colateral
Giro del parahipocampo
Surco lateral
Giro dentado
Cavidad del ventrículo lateral
Esplenio del cuerpo calloso
Fimbria
Pilar posterior del fórnix
Cuerno posterior del ventrículo lateral

Fig. 9-4. Disección del hemisferio cerebral derecho que expone la cavidad del ventrículo lateral y muestra el hipocampo, la circunvolución dentada y el fórnix.

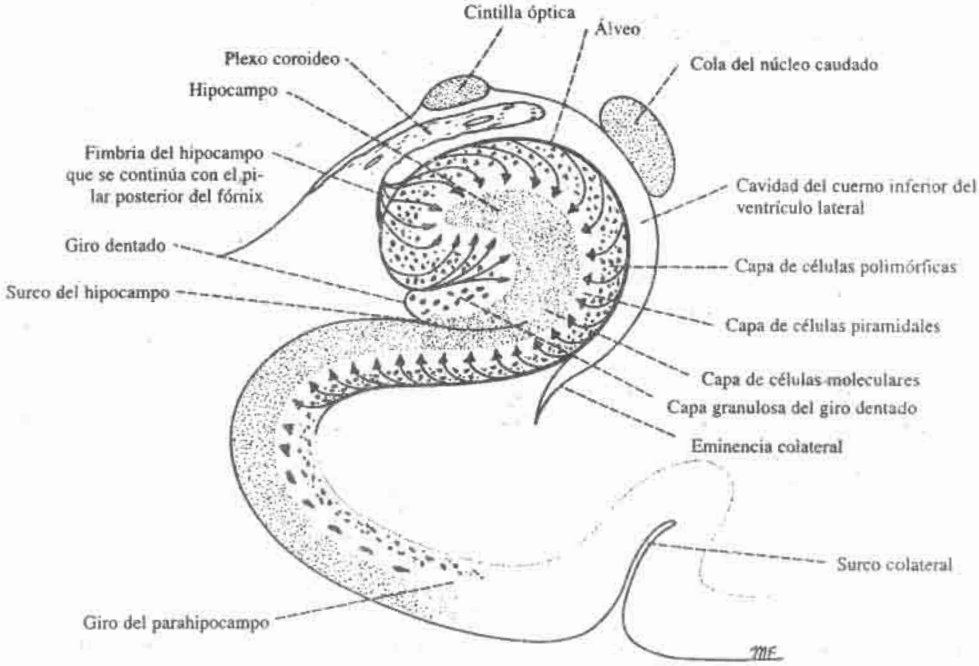

Cintilla óptica
Álveo
Plexo coroideo
Cola del núcleo caudado
Hipocampo
Fimbria del hipocampo que se continúa con el pilar posterior del fórnix
Cavidad del cuerno inferior del ventrículo lateral
Giro dentado
Capa de células polimórficas
Surco del hipocampo
Capa de células piramidales
Capa de células moleculares
Capa granulosa del giro dentado
Eminencia colateral
Surco colateral
Giro del parahipocampo
MF

Fig. 9-5. Corte coronal del hipocampo y las estructuras relacionadas.

Posteriormente, la circunvolución acompaña a la fimbria casi hasta el esplenio del cuerpo calloso y se continúa con el **indusium griseum**. El indusium griseum es una capa vestigial delgada de sustancia gris que cubre la superficie superior del cuerpo calloso (fig. 9-6). Incluidos en la superficie superior del indusium griseum hay dos haces delgados de fibras blancas denominados **estrías longitudinal medial** y **lateral**. Las estrías son los restos de la sustancia blanca del indusium griseum vestigial. Por delante, la circunvolución dentada se continúa con el **uncus**.

La **circunvolución del parahipocampo** se ubica entre la cisura del hipocampo y el surco colateral y se continúa con el hipocampo a lo largo del borde medial del lóbulo temporal (figs. 9-4 y 9-5).

Núcleo amigdalino

El núcleo amigdalino se denomina así porque se asemeja a una almendra. Se ubica en parte por delante y en parte por encima de la punta del asta inferior del ventrículo lateral (fig. 7-15). Está fusionado con la punta de la cola del núcleo caudado, el cual ha pasado hacia adelante en el techo del asta inferior del ventrículo lateral. La estría terminal emerge de su cara posterior. Los cuerpos mamilares y el núcleo anterior del tálamo se consideran en otra parte de este texto.

Vías conectoras del sistema límbico

Estas vías son el álveo, la fimbria, el fórnix, el tracto mamilotalámico y la estría terminal.

El **álveo** consiste en una capa delgada de sustancia blanca que se ubica sobre la superficie superior o ventricular del hipocampo (fig. 9-5). Está compuesto por fibras nerviosas que se originan en la corteza del hipocampo. Las fibras convergen sobre el borde medial del hipocampo para formar un haz denominado **fimbria**.

La fimbria ahora deja el extremo posterior del hipocampo como el **pilar posterior del fórnix** (fig. 9-4). El pilar posterior de cada lado se curva hacia atrás y arriba por debajo del esplenio del cuerpo calloso y alrededor de la superficie posterior del tálamo. Los dos pilares posteriores ahora convergen para formar el **cuerpo del fórnix**, que está adosado estrechamente a la cara inferior del cuerpo calloso (fig. 9-3). A medida que los dos pilares posteriores se unen, son conectados por fibras transversas denominadas **comisura del fórnix** (fig. 7-17). Estas fibras se decusan y unen los hipocampos de los dos lados.

Anteriormente, el cuerpo del fórnix está conectado con la cara inferior del cuerpo calloso por el **septum pellucidum**. Inferiormente, el cuerpo del fórnix se relaciona con la tela coroidea y el techo ependimario del tercer ventrículo.

El cuerpo del fórnix se divide anteriormente en dos **columnas anteriores del fórnix**, cada una de las cuales se curva hacia adelante y hacia abajo sobre el agujero interventricular (agujero de Monro). Luego cada columna desaparece en la pared lateral del tercer ventrículo para alcanzar el **cuerpo mamilar** (fig. 9-3).

El **tracto mamilotalámico** proporciona conexiones importantes entre el cuerpo mamilar y el grupo nuclear anterior del tálamo.

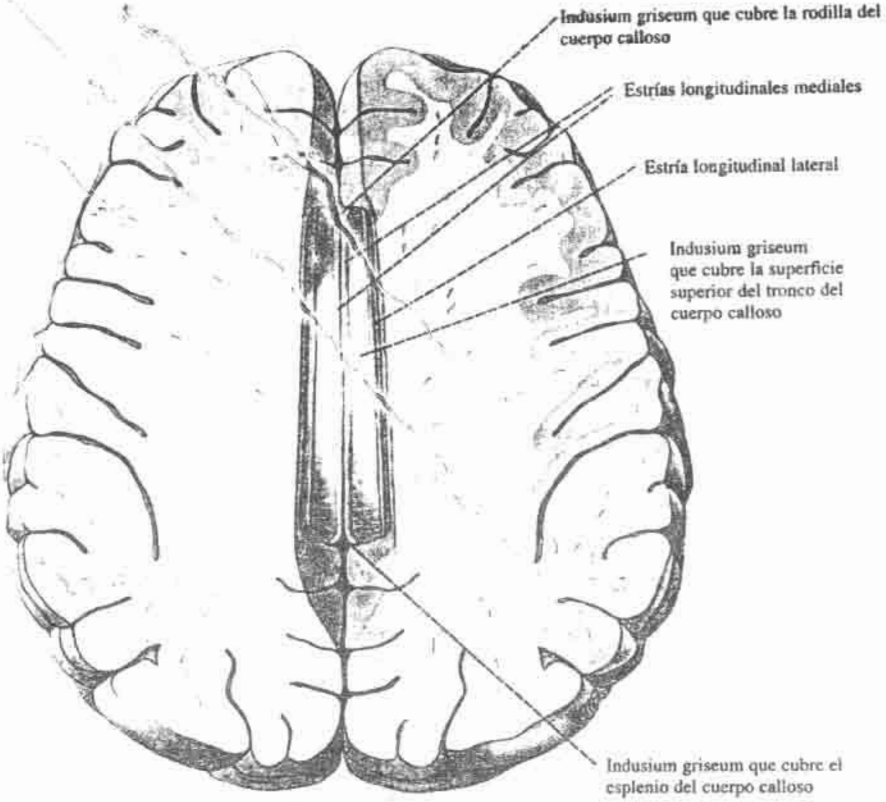

Indusium griseum que cubre la rodilla del cuerpo calloso
Estrías longitudinales mediales
Estría longitudinal lateral
Indusium griseum que cubre la superficie superior del tronco del cuerpo calloso
Indusium griseum que cubre el esplenio del cuerpo calloso

Fig. 9-6. Disección de ambos hemisferios cerebrales que muestra la superficie superior del cuerpo calloso.

La **estría terminal** sale de la cara posterior del núcleo amigdalino y discurre como un haz de fibras nerviosas posteriormente en el techo del asta inferior del ventrículo lateral sobre la cara medial de la cola del núcleo caudado (fig. 9-3). Sigue la curva del núcleo caudado y se ubica en el piso del cuerpo del ventrículo lateral.

Estructura del hipocampo y de la circunvolución dentada

La estructura cortical de la circunvolución del parahipocampo tiene seis capas (fig. 9-5). A medida que se sigue la corteza hacia el hipocampo, hay una transición gradual de una disposición en seis capas a otra en tres capas. Estas tres capas son la **capa molecular** superficial, que consiste en fibras nerviosas y pequeñas neuronas diseminadas, la **capa piramidal**, que consiste en muchas neuronas grandes con forma de pirámide, y la **capa polimórfica**, cuya estructura es similar a la de la capa polimórfica de la corteza observada en otros sitios.

La circunvolución dentada también tiene tres capas pero la capa piramidal está reemplazada por la capa granulosa (fig. 9-5). Esta última está compuesta por neuronas redondeadas u ovaladas dispuestas en forma muy compacta que dan origen a axones que terminan en las dendritas de las células piramidales en el hipocampo. Algunos de los axones se unen a la fimbria y entran en el fórnix.

Conexiones aferentes del hipocampo

Las conexiones aferentes del hipocampo pueden dividirse en seis grupos (fig. 9-7):

1. Fibras que se originan en la circunvolución del cíngulo y pasan hacia el hipocampo.
2. Fibras que se originan en los núcleos septales (núcleos que se ubican dentro de la línea media cerca de la comisura anterior) y pasan por detrás en el fórnix hacia el hipocampo.
3. Fibras que se originan en un hipocampo y atraviesan la línea media hacia el hipocampo opuesto en la comisura del fórnix.
4. Fibras provenientes del indusium griseum que pasan posteriormente en la estría longitudinal hacia el hipocampo.
5. Fibras que provienen del área entorrinal o de la corteza asociada olfatoria y pasan hacia el hipocampo.
6. Fibras que se originan en las circunvoluciones dentada y del parahipocampo y se dirigen hacia el hipocampo.

Conexiones eferentes del hipocampo

Los axones de las grandes células piramidales del hipocampo emergen para formar el álveo y la fimbria. La fimbria continúa como el pilar posterior del fórnix. Los dos pilares posteriores convergen para formar el cuerpo del fórnix. El cuerpo del fórnix se divide en las dos columnas del fórnix, que se curvan hacia abajo y adelante por delante de los agujeros interventriculares. Las fibras dentro del fórnix se distribuyen a las siguientes regiones (fig. 9-7):

1. Algunas fibras se dirigen hacia atrás hasta la comisura anterior para entrar en el cuerpo mamilar, donde terminan en el núcleo medial.
2. Algunas fibras se dirigen hacia atrás hasta la comisura anterior para terminar en los núcleos anteriores del tálamo.
3. Algunas fibras se dirigen hacia atrás hasta la comisura anterior para entrar en el tegmento del mesencéfalo.
4. Algunas fibras se dirigen hacia adelante hasta la comisura anterior para terminar en los núcleos septales, el área preóptica lateral y la parte anterior del hipotálamo.
5. Algunas fibras se unen con la estría medular del tálamo para alcanzar los núcleos habenulares.

La consideración de las complejas vías anatómicas anteriores indica que las estructuras que forman el sistema límbico no sólo están interconectadas, sino que también envían fibras de proyección a muchas partes diferentes del sistema nervioso. Actualmente los fisiólogos reconocen la importancia del hipotálamo como la principal vía eferente del sistema límbico.

Funciones del sistema límbico

El sistema límbico, a través del hipotálamo y sus conexiones con las eferencias del sistema nervioso autónomo y su control del sistema endocrino, puede influir en muchos aspectos del comportamiento emocional. Esto incluye particularmente las reacciones de miedo y enojo y las emociones asociadas con la conducta sexual.

También existe evidencia de que el hipocampo está relacionado con la conversión de la memoria reciente en memoria de largo plazo. Una lesión del hipocampo hace que el individuo no pueda almacenar la memoria de largo plazo. La memoria para los hechos del pasado remoto antes de que se desarrollara la lesión no se ve afectada. Este trastorno se denomina **amnesia anterógrada**.

No hay evidencia de que el sistema límbico tenga una función olfatoria. Las distintas conexiones aferentes y eferentes del sistema límbico proporcionan vías para la integración y las respuestas homeostáticas eficaces a una amplia variedad de estímulos ambientales.

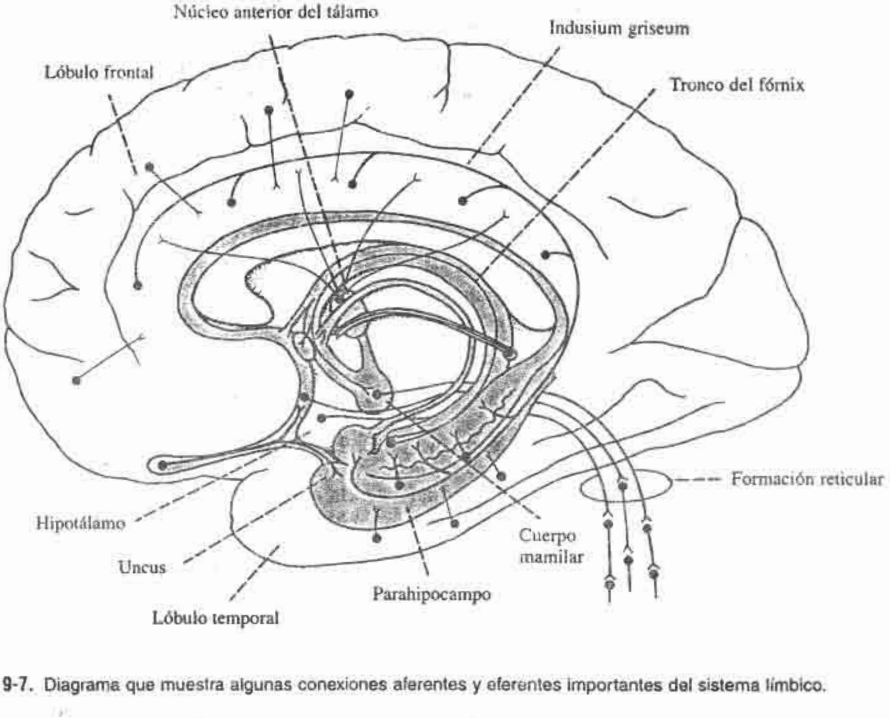


Fig. 9-7. Diagrama que muestra algunas conexiones aferentes y eferentes importantes del sistema límbico.

NOTAS CLÍNICAS

FORMACIÓN RETICULAR

La formación reticular consiste en una red continua de fibras y células nerviosas que se extienden a través del neuroeje desde la médula espinal hasta la corteza cerebral. La formación reticular no sólo modula el control de los sistemas motores, sino que también influye en los sistemas sensitivos. Por medio de sus múltiples vías ascendentes, que se proyectan a diferentes partes de la corteza cerebral, se cree que influye en el estado de conciencia.

Pérdida de la conciencia

En animales de experimentación, el daño de la formación reticular, que respeta las vías sensitivas ascendentes, produce inconsciencia persistente. Las lesiones patológicas de la formación reticular en el ser humano pueden dar por resultado la pérdida de la conciencia e incluso el coma. Se ha sugerido que la pérdida de conciencia que ocurre en la epilepsia puede deberse a la inhibición de la actividad de la formación reticular en la parte superior del diencéfalo.

SISTEMA LÍMBICO

Las conexiones anatómicas del sistema límbico son extremadamente complejas y, dado que su importancia no se conoce por completo, no es necesario que el estudiante de medicina las recuerde todas de memoria. Los resultados de los experimentos neurofisiológicos, que han incluido estimulación y ablación de diferentes partes del sistema límbico en animales, no están totalmente claros. No obstante, se han inferido ciertos papeles importantes: 1) las estructuras límbicas participan en el desarrollo de las sensaciones de emoción y en las respuestas viscerales que acompañan a estas emociones y 2) el hipocampo está vinculado con la memoria reciente.

Esquizofrenia

Los síntomas de la esquizofrenia incluyen una alteración crónica del pensamiento, afecto apagado y aislamiento emocional. También pueden presentarse ideas delirantes paranoides y alucinaciones auditivas. La investigación clínica ha demostrado que si se bloquean los receptores límbicos dopaminérgicos mediante un agente farmacológico, los peores síntomas de la esquizofrenia disminuyen. Por ejemplo, la administración de fenotiazina bloquea los receptores dopaminérgicos en el sistema límbico. Lamentablemente, el fármaco, así como la mayoría de los otros agentes antipsicóticos, tienen efectos colaterales motores importantes sobre los receptores dopaminérgicos en el sistema extrapiramidal y produce movimientos involuntarios anormales. La investigación se concentra ahora en encontrar un agente que bloquee los receptores dopaminérgicos límbicos pero sin efecto sobre los receptores del sistema extrapiramidal (sustancia nigra-cuerpo estriado).

Sin embargo, está claro que aún no existe ninguna evidencia directa de que la producción excesiva de dopamina por ciertas neuronas contribuya realmente a la esquizofrenia.

Destrucción del complejo amigdalino

La destrucción unilateral o bilateral del núcleo amigdalino y del área paraamigdalina en los pacientes con conducta agresiva en muchos casos da por resultado una disminución de la agresividad, la inestabilidad emocional y la inquietud, mayor interés en la comida e hipersexualidad. No hay alteraciones de la memoria. Los monos sometidos a la extirpación bilateral de los lóbulos temporales demuestran lo que se conoce como **síndrome de Klüver-Bucy**. Se vuelven dóciles y no manifiestan miedo o furia y no pueden apreciar visualmente los objetos. Tienen más apetito y mayor actividad sexual. Más aún, los animales forman pareja indiscriminadamente con hembras y machos.

Las lesiones estereotáxicas precisas en el complejo amigdalino en el ser humano reducen la excitabilidad emocional y llevan a una normalización de la conducta en pacientes con alteraciones severas. No se produce pérdida de la memoria.

Disfunción del lóbulo temporal

La epilepsia del lóbulo temporal puede estar precedida por un aura de experiencia acústica u olfatoria. El aura olfatoria suele ser un olor desagradable. El paciente a menudo está confundido, ansioso y dócil y puede efectuar movimientos complicados y automáticos, como desvestirse en público o conducir un automóvil y, posteriormente, después de la crisis, no recordar lo que ha ocurrido.

Problemas Clínicos

1. Mientras comentaba la base neurológica de las emociones durante una recorrida de sala, un neurólogo le preguntó a un estudiante de medicina de tercer año qué sabía acerca del síndrome de Klüver-Bucy. ¿Puede usted contestar esta pregunta? ¿Ocurre en el ser humano?
2. Una mujer de 23 años con antecedentes de crisis epilépticas de 4 años de duración visitó a su neurólogo. Un amigo describió vívidamente uno de sus ataques. Durante pocos segundos antes de comenzar las convulsiones, la paciente manifestaba que notaba un olor desagradable, similar al hallado en un cobertizo para vacas. Esto era seguido por un grito agudo mientras la paciente caía inconsciente al piso. De inmediato todo el cuerpo estaba afectado por movimientos tonicoclónicos generalizados.

Indudablemente, esta paciente sufría una forma generalizada de crisis epiléptica. Usando sus conocimientos de neuroanatomía, sugiera qué lóbulo del encéfalo estaba involucrado inicialmente en la descarga epiléptica.

3. Un hombre de 54 años falleció en el hospital a causa de un tumor cerebral. Siempre había sido intelectualmente muy brillante y podía recordar con facilidad sucesos de su infancia. En los últimos seis meses su familia había notado que el paciente tenía dificultad para recordar dónde había dejado sus cosas, por ejemplo, su pipa. También tenía dificultad para recordar hechos recientes y poco antes de morir no podía recordar que su hermano lo había visitado el día anterior. Usando sus conocimientos de neuroanatomía, sugiera qué parte del encéfalo estaba afectada por el tumor expansivo y altamente invasor.

Respuestas a los Problemas Clínicos

1. El síndrome de Klüver-Bucy consiste en signos y síntomas hallados en los monos luego de la extirpación bilateral del lóbulo temporal. Los monos se vuelven dóciles e insensibles y no muestran signos de miedo o enojo. Tienen más apetito y mayor actividad sexual, la cual a menudo es perversa. No pueden reconocer los objetos que ven. Los seres humanos en quienes se destruye el área amigdalina habitualmente no presentan este síndrome. Sin embargo, se ha descrito en el ser humano luego de la extirpación bilateral de grandes áreas de los lóbulos temporales.
2. El aura olfatoria que precedía a las convulsiones generalizadas de la crisis epiléptica indicaría que inicialmente estaba afectado el lóbulo temporal de la corteza cerebral.
3. La necropsia mostró una invasión extensa del hipocampo, el fórnix y los cuerpos mamilares en ambos hemisferios cerebrales. Parece que el hipocampo interviene en el almacenamiento y la clasificación de la información aferente relacionada con la memoria reciente.

Preguntas de Revisión

Instrucciones: cada uno de los ítem numerados en esta sección está seguido por respuestas que son afirmaciones. Seleccione la respuesta que es una EXCEPCIÓN.

1. Las siguientes afirmaciones en relación con la formación reticular son correctas **excepto**:
   - a) Los haces reticulobulbares y reticuloespinales forman las vías eferentes desde la formación reticular hacia los núcleos motores de los nervios craneanos y las células del asta anterior de la médula espinal, respectivamente.
   - b) La formación reticular se extiende a través del neuroeje desde la médula espinal hasta el tálamo.
   - c) Las principales vías a través de la formación reticular pueden rastrearse fácilmente de una parte del sistema nervioso central a otra utilizando tinción argéntica.
   - d) Superiormente la formación reticular sirve como relevo en la corteza cerebral.
   - e) Las vías aferentes se proyectan a la formación reticular desde muchas partes del sistema nervioso central.
2. Las siguientes afirmaciones en relación con las funciones de la formación reticular son correctas **excepto**:
   - a) Influye en la actividad de las neuronas motoras alfa y gamma.
   - b) Se opone a las acciones del tracto vestibuloespinal.
   - c) Lleva a cabo una inhibición recíproca durante la contracción de los músculos movilizadores primarios.
   - d) Ayuda a mantener el tono de los músculos antigravitatorios.
   - e) Puede modular la actividad refleja.
3. Las siguientes afirmaciones en relación con las funciones de la formación reticular son correctas **excepto**:
   - a) No afecta la recepción del dolor.
   - b) Puede influir en todas las vías ascendentes hasta niveles supramedulares.
   - c) Por medio de sus haces reticulobulbares y reticuloespinales puede controlar las eferencias parasimpática y simpática.
   - d) Puede afectar los ritmos biológicos.
   - e) Puede influir en el grado de vigilia de un individuo.
4. Las siguientes estructuras forman en conjunto el sistema límbico **excepto**:
   - a) El núcleo amigdalino.
   - b) El pulvinar del tálamo.
   - c) La formación del hipocampo.
   - d) La circunvolución del cíngulo.
   - e) Los cuerpos mamilares.
5. Las siguientes afirmaciones en relación con las conexiones eferentes del hipocampo son correctas **excepto**:
   - a) Se origina en las grandes células piramidales de la corteza.
   - b) Se desplazan a través del fórnix.

c) Algunas de las fibras ingresan en el cuerpo mamilar.
d) Las fibras del fórnix pasan por detrás del agujero interventricular.
e) Algunas de las fibras terminan en los núcleos anteriores del tálamo.

6. Las siguientes afirmaciones en relación con las funciones del sistema límbico son correctas **excepto**:
   a) Está vinculado con las reacciones de miedo y enojo.
   b) No está vinculado con las experiencias visuales.
   c) El hipocampo está vinculado con la memoria reciente.
   d) El sistema límbico desempeña un papel importante en la función olfatoria.
   e) Influye indirectamente en la actividad del sistema endocrino.

Instrucciones: asocie lo que corresponda

En la figura 9-8 vincule los números listados a la izquierda con las opciones apropiadas enumeradas a la derecha. Cada opción puede seleccionarse una vez, más de una vez o ninguna.

7. Número 1 a) Uncus
8. Número 2 b) Cuerpo de fórnix
9. Número 3 c) Circunvolución del parahipocampo
10. Número 4 d) Circunvolución dentada
e) Ninguna de las anteriores

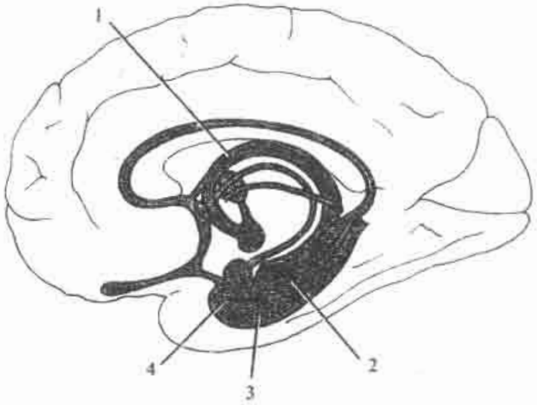


Fig. 9-8. Cara medial del hemisferio cerebral derecho que muestra las estructuras que forman el sistema límbico.

Respuestas a las Preguntas de Revisión

1. C
2. B
3. A
4. B
5. D
6. D
7. B
8. D
9. C
10. A

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

Aggleton, J.P (ed) *The Amygdala: Neurobiological Aspects of Emotion, Memory, and Mental Dysfunction.* Wiley-Liss. 1993

Goldman-Rakic, P. S. Working memory and the mind. *Sci. Am.* 267(3):110. 1992.

Jasper, H.H., Descarries, L., Castelluci, V., and, Rossignol, S. (Eds) *Consciousness: At the Frontiers of Neuroscience.* Lippincott-Raven.1998.

Klemm, W. R. Ascending and descending excitatory influences in the brain stem reticulum: A re-examination. *Brain Res.* 36:444, 1972.

Rowland, L.P. Merritt's *Textbook of Neurology.* Baltimore, Williams & Wilkins. 1995.

Ryan, P. M. Epidemioloy, Etiology, Diagnosis and Treatment of Schizophrenia. *Am. J. Hosp. Pharm.* 48:1271. 1991.

Seeman, P., Guan, H.C. and, Van Tol, H.H.M. Dopamine D4 Receptors Elevated in Schizophrenia. *Nature* 365:441-445,1993.

Williams, P. L. et al., eds. *Gray's Anatomy* (Br. 38th ed.). New York and Edinburgh: Churchill Livingstane,1995.

CAPÍTULO 10

Núcleos de la Base (Ganglios Basales) y sus Conexiones

Un hombre de 58 años consultó a un neurólogo porque había notado el desarrollo de un temblor leve de la mano izquierda. Los temblores afectaban todos los dedos incluido el pulgar y se hallaban presentes en reposo pero cesaban durante el movimiento voluntario.

En el examen, el paciente tendía a realizar todos sus movimientos con lentitud y su cara tenía tan poca expresividad que parecía casi una máscara. Al mover pasivamente los brazos del paciente, el neurólogo observó que los músculos mostraban aumento del tono y se presentaba una resistencia espasmódica leve a los movimientos. Cuando le solicitó que se mantuviera de pie en posición erguida, el paciente lo hizo pero en una postura inclinada; al caminar por la habitación arrastraba los pies.

El neurólogo diagnosticó enfermedad de Parkinson, sobre la base de su conocimiento de la estructura y la función de los ganglios basales y sus conexiones con la sustancia negra del mesencéfalo. Pudo prescribir un tratamiento farmacológico apropiado, que produjo una gran mejoría del temblor de las manos.

CONTENIDO DEL CAPÍTULO

Terminología 316
Cuerpo estriado 316
Núcleo caudado **316**
Núcleo lenticular **318**
Núcleo amigdalino 318
Sustancia negra y núcleos subtalámicos 319
Claustro 319
Conexiones del cuerpo estriado y el globo pálido 319
Conexiones del cuerpo estriado 319
Fibras aferentes **319**
Fibras corticoestriadas **319**
Fibras talamoestriadas **320**
Fibras nigroestriadas **320**
Fibras estriatales del tronco encefálico **320**
Fibras eferentes **320**
Fibras estriatopalidales **320**
Fibras estriatonígricas **320**
Conexiones del globo pálido 320
Fibras aferentes **320**
Fibras estriatopalidales **320**
Fibras eferentes **320**
Fibras palidófugas 320
Funciones de los núcleos basales 320
Notas clínicas 321
Corea **321**
Enfermedad de Huntington **321**
Corea de Sydenham **322**
Hemibalismo **323**
Enfermedad de Parkinson **323**
Atetosis **325**
Problemas clínicos 325
Respuestas a los problemas clínicos 325
Preguntas de revisión 326
Respuestas a las preguntas de revisión 327
Lecturas complementarias 328

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

Los núcleos de la base desempeñan un papel importante en el control de la postura y el movimiento voluntario. A diferencia de muchas otras partes del sistema nervioso vinculadas con el control motor, no poseen ninguna conexión aferente ni eferente con la médula espinal. El propósito de este capítulo es el de describir los núcleos basales, sus conexiones y sus funciones y de relacionarlos con las enfermedades que habitualmente afectan esta área del sistema nervioso.

TERMINOLOGÍA

El término **núcleos de la base** se aplica al conjunto de masas de sustancia gris situado dentro de cada hemisferio cerebral. Ellas son el cuerpo estriado, el núcleo amigdalino y el claustro.

Los clínicos y los neurocientíficos utilizan una variedad de terminologías para describir los núcleos basales. En el cuadro 10-1 se resumen las terminologías de uso habitual. Los núcleos subtalámicos, la sustancia negra y el núcleo rojo están estrechamente relacionados, desde el punto de vista funcional, con los núcleos basales, pero no deben ser incluidos entre éstos.

Las interconexiones de los núcleos de la base son complejas, pero aquí sólo se considerarán las vías más importantes. Los núcleos de la base desempeñan un papel importante en el control de la postura y el movimiento voluntario.

Cuadro 10-1 Terminología de uso habitual para la descripción de los núcleos basales

Estructura neurológica	Núcleo (núcleos) basal
Núcleo caudado	Núcleo caudado
Núcleo lenticular	Globo pálido más putamen
Claustro	Claustro
Cuerpo estriado	Núcleo caudado más núcleo lenticular
Neoestriado (estriado)	Núcleo caudado más putamen
Cuerpo amigdalino	Núcleo amigdalino

El término basal se ha utilizado en el pasado para indicar la posición de los núcleos en la base del prosencéfalo.

CUERPO ESTRIADO

El cuerpo estriado (fig. 10-1) se ubica por fuera del tálamo y está dividido casi por entero por una banda de fibras nerviosas, la **cápsula interna**, en el núcleo caudado y el núcleo lenticular. Aquí el término estriado se utiliza debido al aspecto estriado producido por las bandas de sustancia gris que atraviesan la cápsula interna y conectan el núcleo caudado con el putamen del núcleo lenticular (véase más adelante).

Núcleo caudado

El núcleo caudado es una gran masa de sustancia gris con forma de C, que está estrechamente relacionada con el ventrículo lateral y se ubica por fuera del tálamo (fig. 10-1). La superficie lateral del núcleo está relacionada con la cápsula interna, la cual lo separa del núcleo lenticular (fig. 10-2). Con fines descriptivos, puede dividirse en cabeza, cuerpo y cola.

La **cabeza** del núcleo caudado es grande y redondeada y forma la pared lateral del asta anterior del ventrículo lateral (fig. 10-2). La cabeza se continúa por abajo con el putamen del núcleo lenticular (el núcleo caudado y el putamen a veces se denominan **neoestriado o estriado**). Inmediatamente por encima de este punto de unión, bandas de sustancia gris atraviesan la cápsula interna y le dan a la región un aspecto estriado, de ahí el término **cuerpo estriado**.

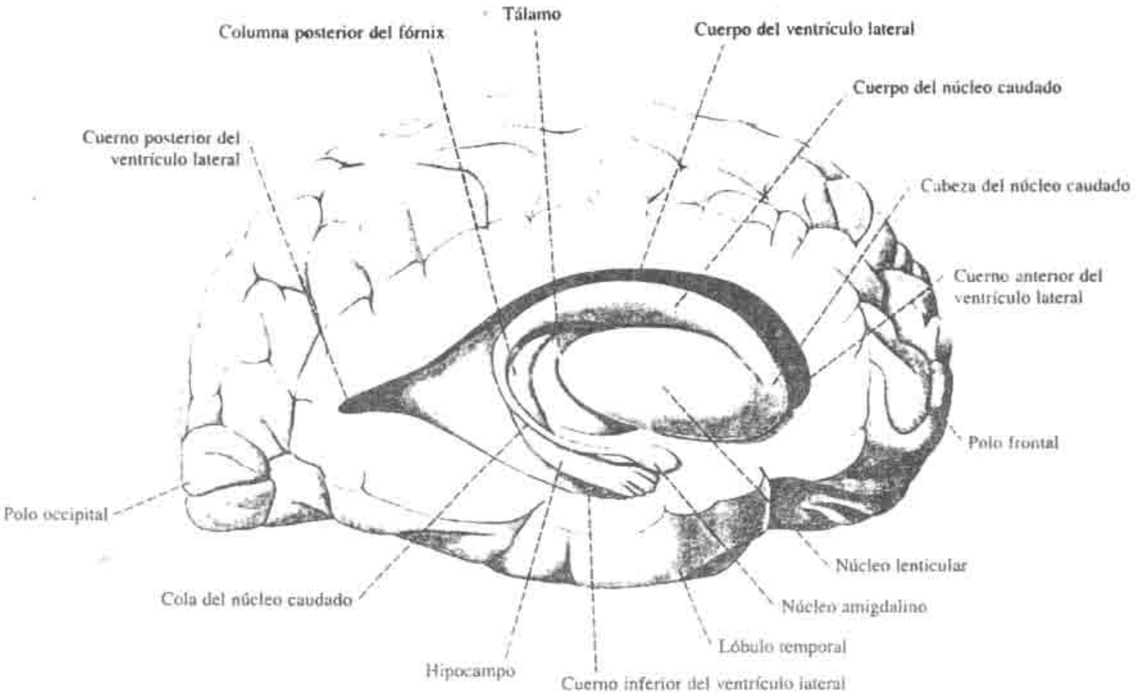

Tálamo
Columna posterior del fórnix
Cuerpo del ventrículo lateral
Cuerpo del núcleo caudado
Cuerno posterior del ventrículo lateral
Cabeza del núcleo caudado
Cuerno anterior del ventrículo lateral
Polo frontal
Polo occipital
Núcleo lenticular
Cola del núcleo caudado
Núcleo amigdalino
Lóbulo temporal
Hipocampo
Cuerno inferior del ventrículo lateral

Fig. 10-1. Vista lateral del hemisferio cerebral derecho disecado para mostrar la posicion de los diferentes núcleos basales.

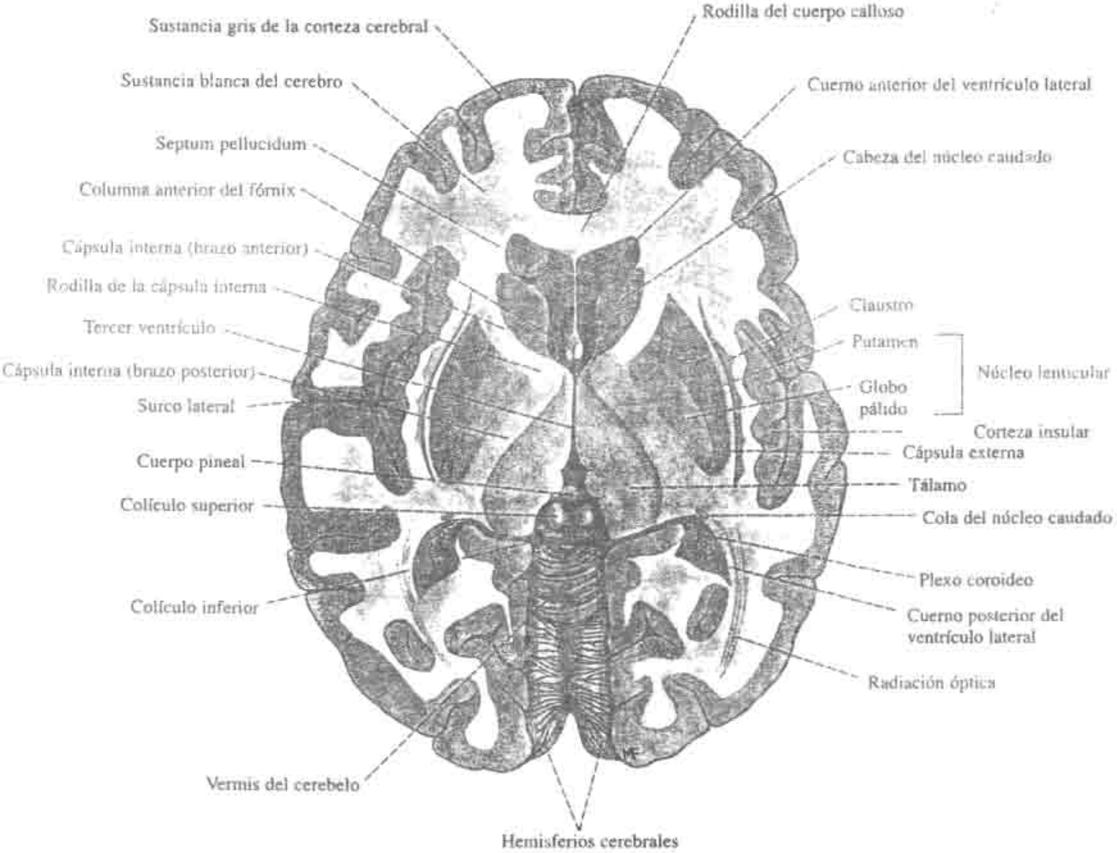

Sustancia gris de la corteza cerebral
Rodilla del cuerpo calloso
Sustancia blanca del cerebro
Cuerno anterior del ventrículo lateral
Septum pellucidum
Cabeza del núcleo caudado
Columna anterior del fórnix
Cápsula interna (brazo anterior)
Rodilla de la cápsula interna
Claustro
Tercer ventrículo
Putamen
Núcleo lenticular
Cápsula interna (brazo posterior)
Globo pálido
Surco lateral
Corteza insular
Cápsula externa
Cuerpo pineal
Tálamo
Colículo superior
Cola del núcleo caudado
Plexo coroideo
Colículo inferior
Cuerno posterior del ventrículo lateral
Radiación óptica
Vermis del cerebelo
Hemisferios cerebrales

Fig. 10-2. Corte horizontal del cerebelo visto desde arriba, que muestra las relaciones de los diferentes núcleos basales.

El **cuerpo** del núcleo caudado es largo y estrecho y se continúa con la cabeza en la región del agujero interventricular. El cuerpo del núcleo caudado forma parte del piso del cuerpo del ventrículo lateral.

La **cola** del núcleo caudado es larga y delgada y se continúa con el cuerpo en la región del extremo posterior del tálamo. Sigue el contorno del ventrículo lateral y continúa adelante en el techo del cuerno inferior del ventrículo lateral. Termina por adelante en el **núcleo amigdalino** (fig. 10-1).

Núcleo lenticular

El núcleo lenticular es una masa cuneiforme de sustancia gris, cuya ancha base convexa se dirige en sentido lateral, mientras que su hoja se dirige medialmente (fig. 10-2). Está inmerso profundamente en la sustancia blanca del hemisferio cerebral y se relaciona medialmente con la cápsula interna, la cual lo separa del núcleo caudado y el tálamo. El núcleo lenticular se relaciona lateralmente con una delgada lámina de sustancia blanca, la **cápsula externa** (fig. 10-2), que lo separa de una delgada lámina de sustancia gris, denominada **claustro**. El claustro, a su vez, separa la cápsula externa de la sustancia blanca subcortical de la ínsula. Una lámina vertical de sustancia blanca divide el núcleo en una porción lateral más grande y más oscura, el **putamen**, y una porción interna más clara, el **globo pálido** (fig. 10-2). La palidez del globo pálido se debe a la presencia de una concentración elevada de fibras nerviosas mielínicas. Por debajo en su extremo anterior, el putamen se continúa con la cabeza del núcleo caudado (fig. 10-1).

NÚCLEO AMIGDALINO

El núcleo amigdalino se ubica en el lóbulo temporal próximo al uncus (fig. 10-1). Se considera que es parte del sis-

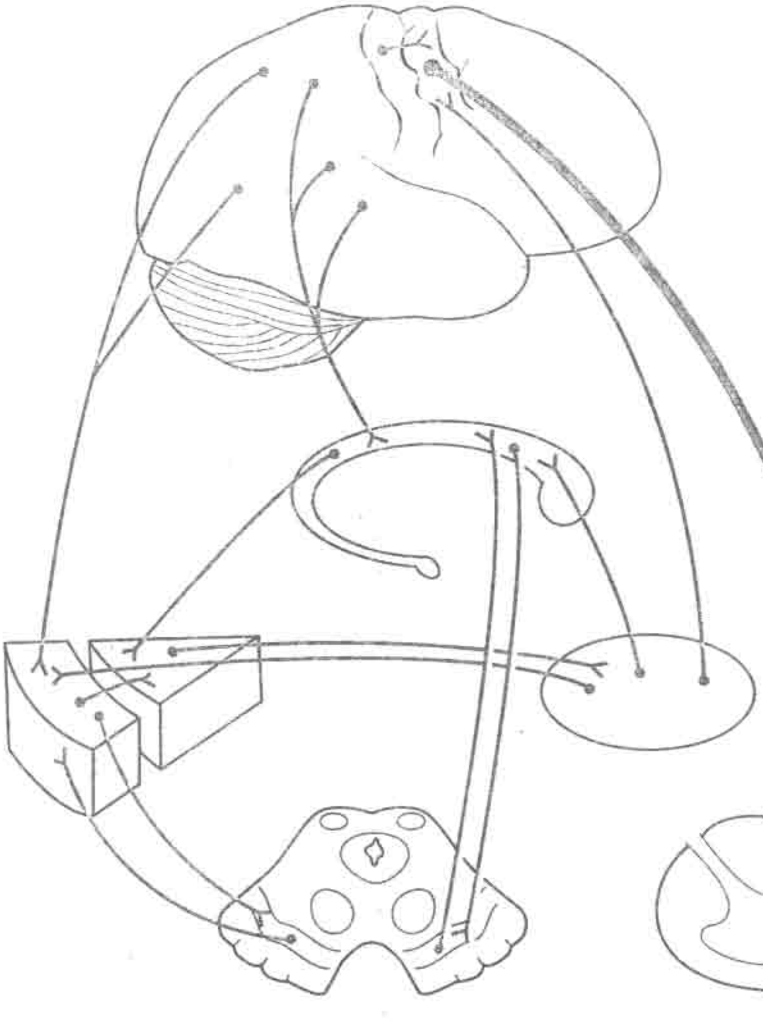


Fig. 10-3. Algunas de las principales conexiones entre la corteza cerebral, los núcleos basales, los núcleos talámicos y la médula espinal.

tema límbico y se describe en el capítulo 9. A través de sus conexiones puede influir en la respuesta del cuerpo a los cambios ambientales. Por ejemplo, en la sensación de miedo puede modificar la frecuencia cardíaca, la presión arterial, el color de la piel y la frecuencia respiratoria.

SUSTANCIA NEGRA Y NÚCLEOS SUBTALÁMICOS

La sustancia negra del mesencéfalo y los núcleos subtalámicos del diencéfalo están estrechamente relacionados desde el punto de vista funcional con las actividades de los núcleos basales y se describen en otras partes del texto (véanse págs. 206 y 252). Las neuronas de la sustancia negra son dopaminérgicas e inhibidoras y tienen muchas conexiones con el cuerpo estriado. Las neuronas de los núcleos subtalámicos son glutaminérgicas y excitadoras y tienen muchas conexiones con el globo pálido y la sustancia negra.

CLAUSTRO

El claustro es una lámina delgada de sustancia gris, separada de la superficie lateral del núcleo lenticular por la cápsula externa (fig. 10-2). Lateral al claustro está la sustancia blanca subcortical de la ínsula. La función del claustro no se conoce.

CONEXIONES DEL CUERPO ESTRIADO Y EL GLOBO PÁLIDO

El núcleo caudado y el putamen forman los principales sitios para recibir aferencias hacia los núcleos basales. El globo pálido forma el sitio principal desde el cual las eferencias abandonan los núcleos basales.

Ellos no reciben ninguna aferencia directa desde la médula espinal ni le envían ninguna eferencia.

CONEXIONES DEL CUERPO ESTRIADO

Fibras aferentes

FIBRAS CORTICOESTRIADAS

Todas las partes de la corteza cerebral envían axones al núcleo caudado y al putamen (fig. 10-3). Cada parte de la cor-

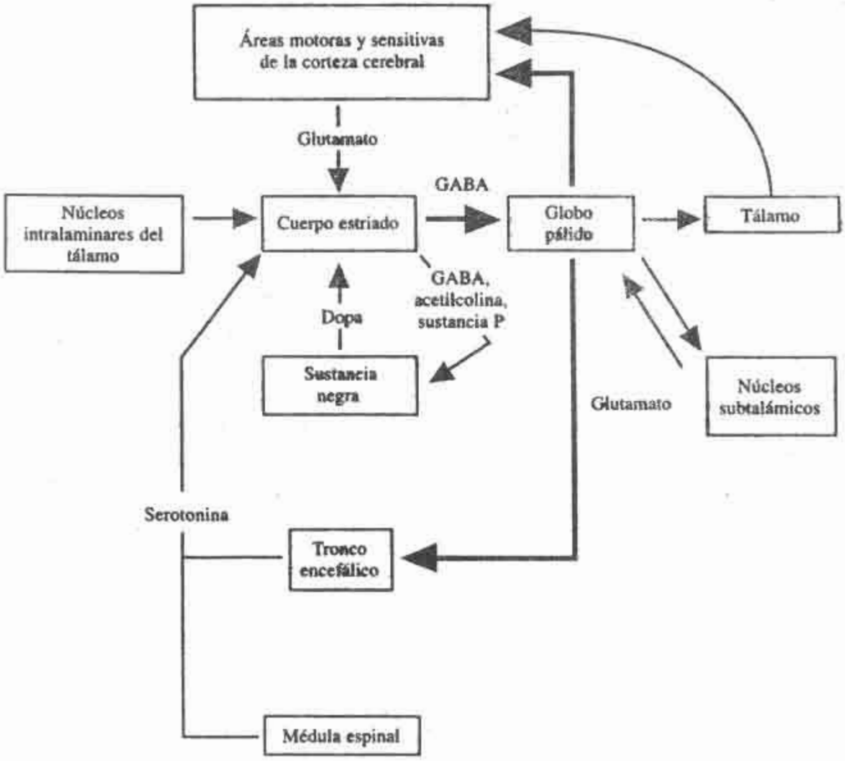

Áreas motoras y sensitivas de la corteza cerebral
Glutamato
GABA
Núcleos intralaminares del tálamo
Cuerpo estriado
Globo pálido
Tálamo
GABA, acetilcolina, sustancia P
Dopa
Sustancia negra
Glutamato
Núcleos subtalámicos
Serotonina
Tronco encefálico
Médula espinal

Fig. 10-4. Vías de los núcleos basales, que muestran los neurotransmisores conocidos.

teza cerebral se proyecta a una parte específica del complejo caudado-putamen. La mayoría de las proyecciones provienen de la corteza del mismo lado. La aferencia más grande proviene de la corteza sensitivomotora. El glutamato es el neurotransmisor de las fibras corticoestriadas (fig. 10-4).

FIBRAS TALAMOESTRIADAS

Los núcleos intralaminales del tálamo envían un gran número de axones al núcleo caudado y al putamen (fig. 10-3).

FIBRAS NIGROESTRIADAS

Las neuronas de la sustancia negra envían axones al núcleo caudado y al putamen (figs. 10-3 y 10-4) y liberan dopamina en sus terminaciones como neurotransmisor. Se cree que la función de estas fibras es inhibidora.

FIBRAS ESTRIATALES DEL TRONCO ENCEFÁLICO

Las fibras ascendentes desde el tronco encefálico terminan en el núcleo caudado y el putamen (figs. 10-3 y 10-4) y liberan serotonina en sus terminaciones como neurotransmisor. Se cree que estas fibras tienen una función inhibidora.

Fibras eferentes

FIBRAS ESTRIATOPALIDALES

Estas fibras se dirigen desde el núcleo caudado y el putamen hacia el globo pálido (fig. 10-3). Estas fibras tienen ácido gammaaminobutírico (GABA) como neurotransmisor (fig. 10-4).

FIBRAS ESTRIATONÍGRICAS

Las fibras pasan del núcleo caudado y el putamen a la sustancia negra (fig. 10-3). Algunas de las fibras usan GABA o acetilcolina como neurotransmisor, en tanto que otras utilizan sustancia P (fig. 10-4).

CONEXIONES DEL GLOBO PÁLIDO

Fibras aferentes

FIBRAS ESTRIATOPALIDALES

Estas fibras pasan del núcleo caudado y el putamen al globo pálido. Como ya se mencionó, estas fibras utilizan GABA como neurotransmisor (fig. 10-4).

Fibras eferentes

FIBRAS PALIDÓFUGAS

Estas fibras complicadas pueden dividirse en grupos: 1) el **ansa lenticular**, que se dirige hacia los núcleos talámicos, 2) el **fascículo lenticular**, que se dirige hacia el subtálamo, 3) las fibras **palidotegmentarias**, que terminan en el tegmento caudal del mesencéfalo y 4) las **fibras palidosubtalámicas**, que se dirigen a los núcleos subtalámicos.

FUNCIONES DE LOS NÚCLEOS BASALES

Los núcleos basales (fig. 10-5) están unidos entre sí y conectados con muchas regiones diferentes del sistema nervioso por una muy compleja cantidad de neuronas.

Básicamente, el cuerpo estriado recibe información aferente de la mayor parte de la corteza cerebral, el tálamo, el subtálamo y el tronco encefálico, incluida la sustancia negra. La información es integrada dentro del cuerpo estriado y la eferencia se dirige nuevamente a las áreas mencionadas. Se cree que esta vía circular funciona como sigue:

La actividad de los núcleos basales es iniciada por la información recibida desde las áreas premotora y suplementaria de la corteza motora, la corteza sensitiva primaria, el tálamo y el tronco encefálico. La eferencia de los núcleos basales es canalizada a través del globo pálido, el cual luego influye en las actividades de las áreas motoras de la corteza cerebral u otros centros motores en el tronco encefálico. Por lo tanto, los núcleos basales pueden controlar los movimientos musculares por influencia en la corteza cerebral y no ejerce control directo a través de las vías descendentes hacia el tronco encefálico y la médula espinal. De esta forma, los núcleos basales ayudan en la regulación del movimiento voluntario y en el aprendizaje de las habilidades motoras.

La destrucción de la corteza cerebral motora primaria impide que el individuo realice movimientos aislados finos de las manos y los pies del lado opuesto del cuerpo (véanse págs. 293 y 170). Sin embargo, el individuo sigue siendo capaz de realizar movimientos amplios imprecisos con las extremidades opuestas. Si entonces se produce la destrucción del cuerpo estriado, habrá parálisis de los movimientos restantes del lado opuesto del cuerpo.

Los núcleos basales no sólo influyen en la ejecución de un movimiento particular de las extremidades, sino que también ayudan a prepararse para los movimientos. Esto puede lograrse mediante el control de los movimientos axiales y de las cinturas y la posición de las partes proximales de las extremidades. La actividad en ciertas neuronas del globo pálido se incrementa antes de que los movimientos activos tengan lugar en los músculos distales de los miembros. Esta importante función preparatoria permite ubicar el tronco y las extremidades en posiciones apropiadas antes de que la parte motora primaria de la corteza cerebral active movimientos separados en las manos y los pies.

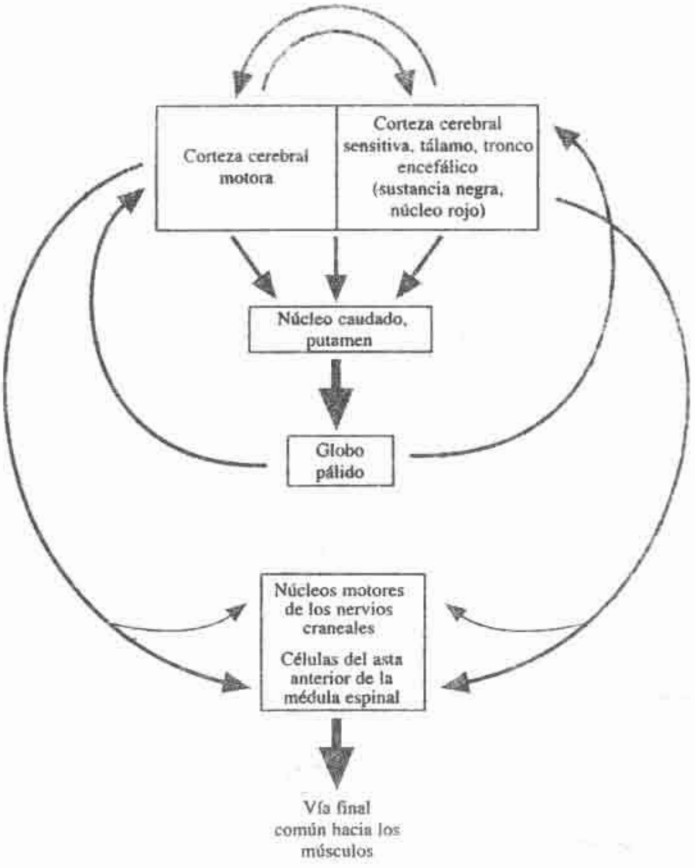

Corteza cerebral motora
Corteza cerebral sensitiva, tálamo, tronco encefálico (sustancia negra, núcleo rojo)
Núcleo caudado, putamen
Globo pálido
Núcleos motores de los nervios craneales
Células del asta anterior de la médula espinal
Vía final común hacia los músculos

Fig. 10-5. Diagrama que muestra las principales conexiones funcionales de los núcleos basales y cómo pueden influir en la actividad muscular.

NOTAS CLÍNICAS

Los trastornos de los núcleos basales son de dos tipos generales. Los **trastornos hipercinéticos** son aquellos en los cuales existen movimientos excesivos y anormales, como los que se observan con la corea, la atetosis y el balismo. Los **trastornos hipocinéticos** son aquellos en los cuales se registra ausencia o lentitud de movimientos. La enfermedad de Parkinson incluye ambos tipos de trastornos motores.

COREA

En este síndrome el paciente muestra movimientos irregulares, bruscos, involuntarios y rápidos que no son repetitivos. Son buenos ejemplos las muecas ligeras y los movimientos súbitos de la cabeza o los miembros.

Enfermedad de Huntington

La enfermedad de Huntington es un trastorno hereditario autosómico dominante que comienza más a menudo en la vida adulta. La muerte ocurre 15-20 años después del inicio. La enfermedad se ha rastreado hasta un defecto genético único en el cromosoma 4. Este gen codifica una proteína, la **huntingtina**, cuya función se desconoce. El codón (CAG) que codifica la glutamina está repetido muchas más veces que lo normal. La enfermedad afecta a hombres y mujeres con igual frecuencia y lamentablemente a menudo se manifiesta sólo después de que han tenido hijos.

Los pacientes tienen los siguientes signos y síntomas característicos:

1. Los **movimientos coreiformes** aparecen primero como movimientos involuntarios de las extremidades y contracciones del rostro (muecas faciales). Más tarde se afectan más grupos musculares, de modo que el paciente queda inmóvil y no puede hablar ni deglutir.
2. Aparece **demencia progresiva con pérdida** de la memoria y de la capacidad intelectual.

En esta enfermedad hay degeneración de las neuronas que secretan GABA, sustancia P y acetilcolina de la vía inhibidora estriatonígrica. Esto hace que las neuronas de la sustancia negra que secretan dopa se vuelvan hiperactivas de modo que la vía nigroestriada inhibe al núcleo caudado y al putamen (fig. 10-6). Esta inhibición produce los movimientos anormales que se observan en esta enfermedad. Las TC muestran ventrículos laterales dilatados debido a la degeneración de los núcleos caudados. El tratamiento farmacológico de la corea de Huntington ha sido desalentador.

Corea de Sydenham

La corea de Sydenham (mal de San Vito) es una enfermedad de la infancia en la cual hay movimientos involuntarios, irregulares y rápidos de las extremidades, el rostro y el tronco. El trastorno se asocia con fiebre reumática. Los antígenos de las bacterias estreptocócicas son similares en estructura a las proteínas presentes en las membranas de las neuronas estriatales. Los anticuerpos del huésped no sólo se combinan con los antígenos bacterianos, sino que también atacan a las membranas de

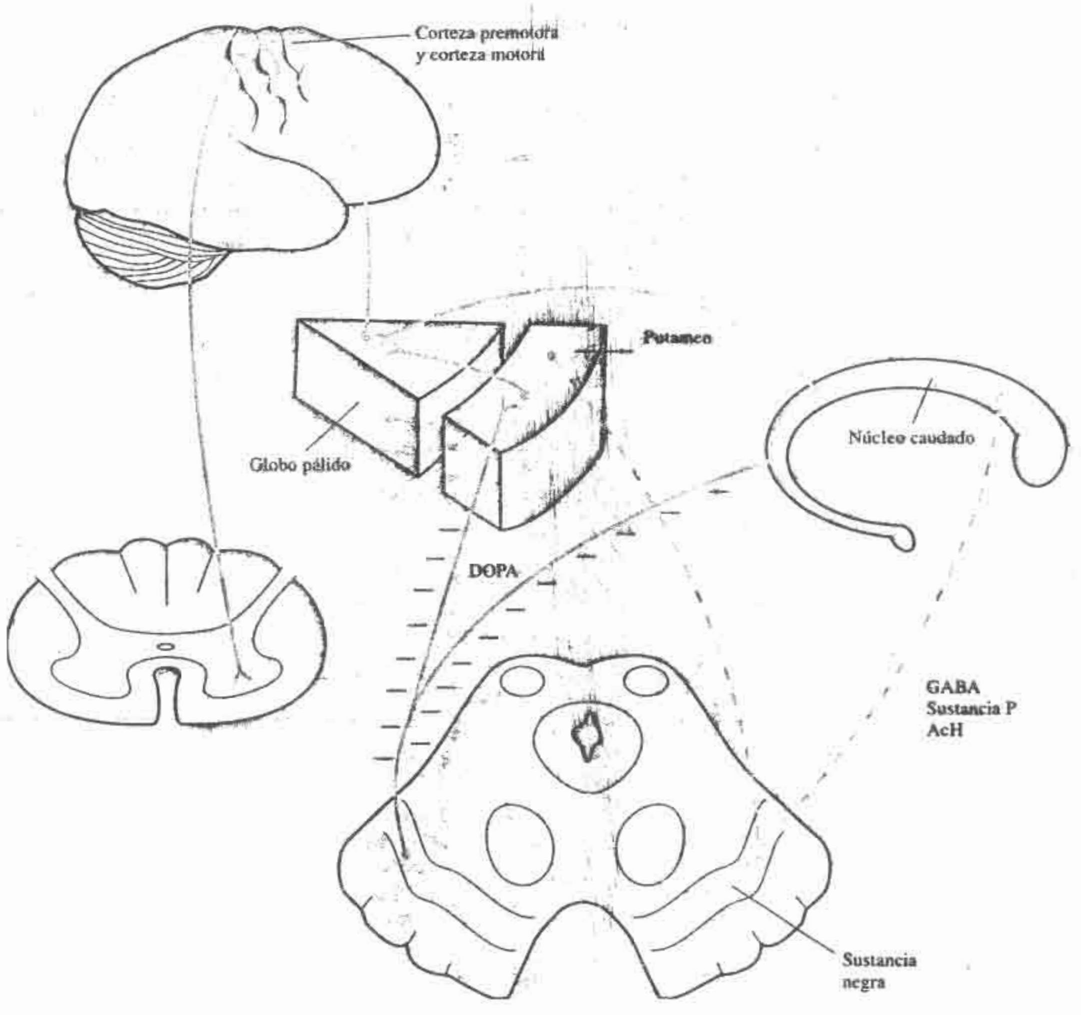


Fig. 10-6. Diagrama que muestra la degeneración de la vía inhibidora entre el cuerpo estriado y la sustancia negra observada en la enfermedad de Huntington y la reducción consiguiente en la liberación de GABA, sustancia P y acetilcolina en la sustancia negra.

las neuronas de los ganglios basales. Esto da por resultado la aparición de movimientos coreiformes, afortunadamente transitorios, y hay una recuperación completa.

HEMIBALISMO

Se trata de una forma de movimiento involuntario limitado a un solo lado del cuerpo. En general afecta la musculatura proximal de las extremidades y el miembro se proyecta súbitamente sin control en cualquier dirección. La lesión, que habitualmente es un accidente cerebrovascular leve, aparece en el núcleo subtalámico opuesto o en sus conexiones; es en el núcleo subtalámico donde se integran los movimientos suaves de diferentes partes del cuerpo.

ENFERMEDAD DE PARKINSON

Esta enfermedad progresiva de causa desconocida comienza entre los 45 y los 55 años. Se asocia con degeneración neuronal en la **sustancia negra** y, en menor grado, en el **globo pálido**, el **putamen** y el **núcleo caudado**. La enfermedad afecta aproximadamente a un millón de personas en los Estados Unidos.

La degeneración de las neuronas de la sustancia negra que envían sus axones al cuerpo estriado da como resultado la reducción de la liberación del neurotransmisor dopamina dentro del cuerpo estriado (figs. 10-7 y 10-8). Esto lleva a hipersensibilidad de los receptores dopaminérgicos de las neuronas postsinápticas en el estriado.

Los pacientes tienen los siguientes signos y síntomas característicos:

1. **Temblor.** Es el resultado de la contracción alternante de agonistas y antagonistas. El temblor es lento y más evidente cuando los miembros están en reposo. Desaparece durante el sueño. Debe distinguirse del temblor de intención que se observa en la enfermedad cerebelosa, que sólo ocurre cuando se intenta un movimiento activo dirigido.
2. **Rigidez.** Difiere de la rigidez causada por lesiones de las neuronas motoras superiores en que se presenta en igual medida en grupos musculares opuestos. Si el temblor está ausente, la rigidez se siente como una resistencia al movimiento pasivo y a veces se denomina **rigidez plástica**. Si hay temblor, la resistencia muscular es superada por una serie de sacudidas, denominada **rigidez en rueda dentada**.

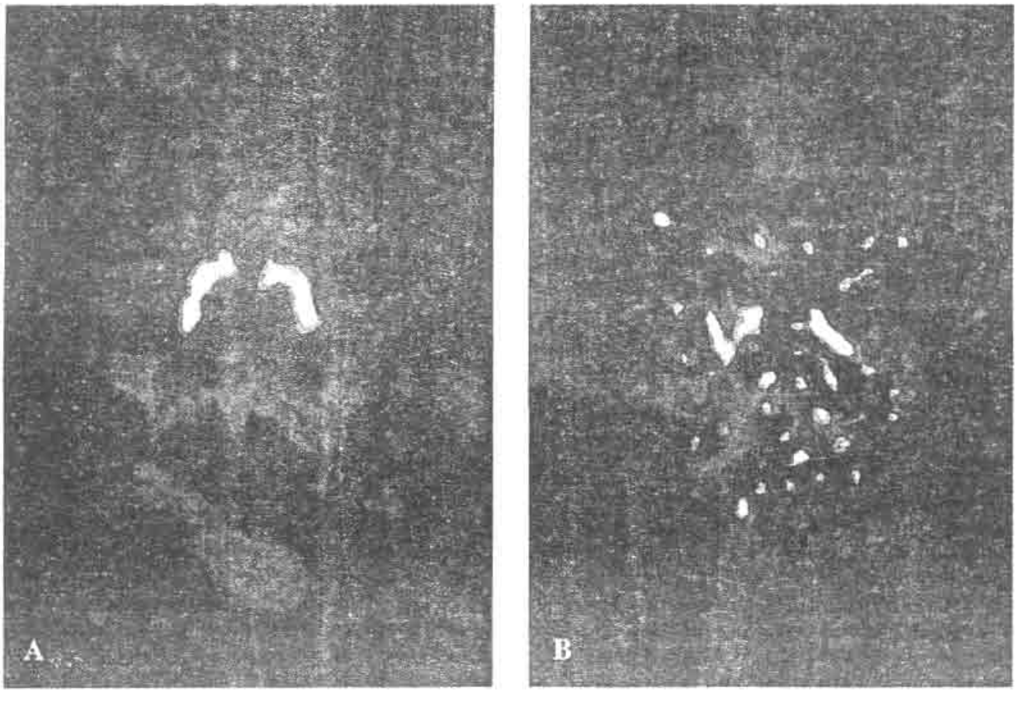


Fig. 10-7. PET axiales (horizontales) de (A) un encéfalo normal y (B) el encéfalo de un paciente con enfermedad de Parkinson incipiente, luego de la inyección de 18-fluoro-6-L-dopa. La imagen del encéfalo normal muestra una gran cantidad de compuesto (áreas amarillas) distribuido en todo el cuerpo estriado en ambos hemisferios cerebrales. En el paciente con enfermedad de Parkinson, la imagen muestra que la cantidad total del compuesto es baja y se encuentra distribuida irregularmente en el cuerpo estriado. (Cortesía del Dr. Holley Dey.)

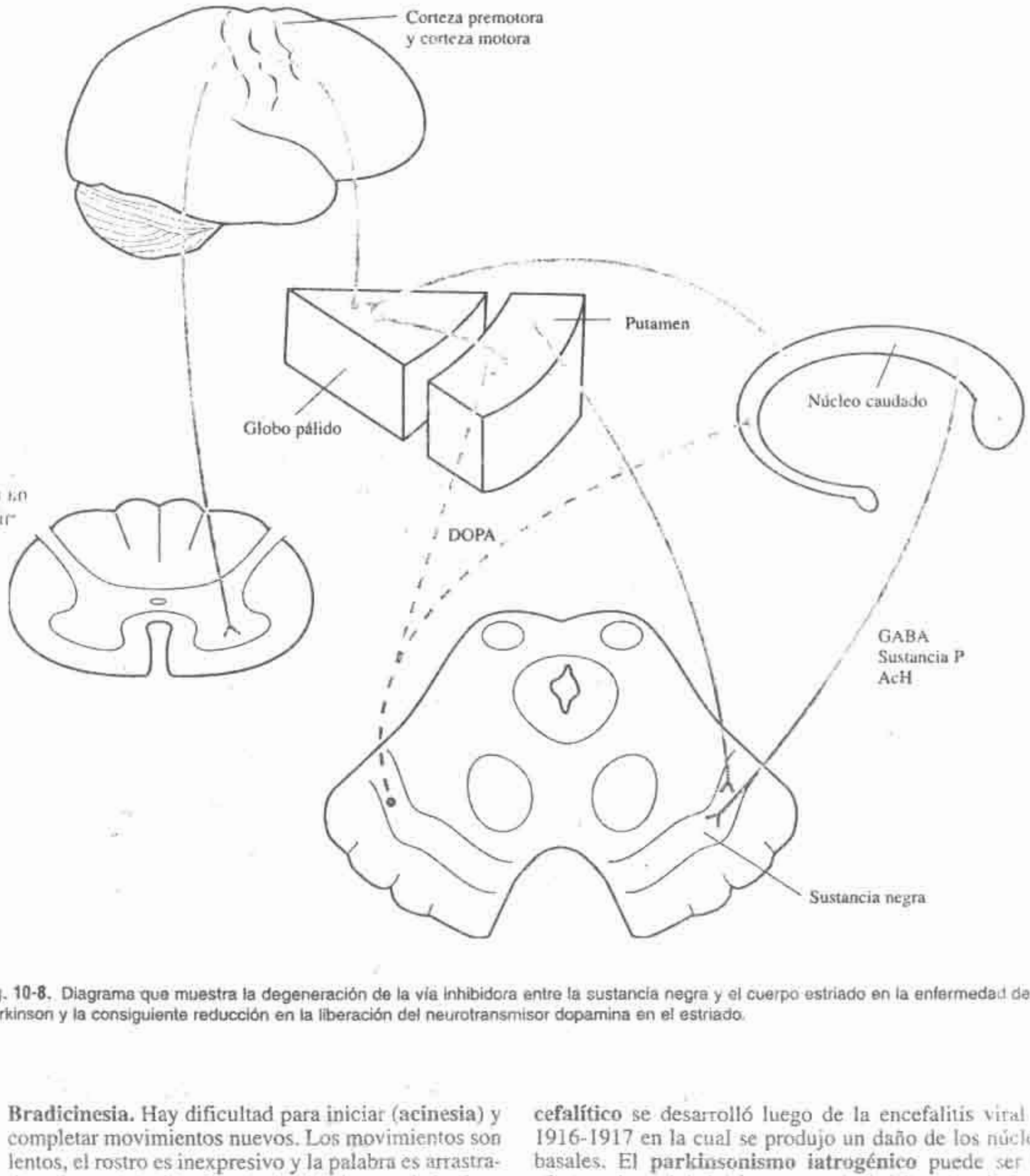


Fig. 10-8. Diagrama que muestra la degeneración de la vía inhibidora entre la sustancia negra y el cuerpo estriado en la enfermedad de Parkinson y la consiguiente reducción en la liberación del neurotransmisor dopamina en el estriado.

3. **Bradicinesia.** Hay dificultad para iniciar (**acinesia**) y completar movimientos nuevos. Los movimientos son lentos, el rostro es inexpresivo y la palabra es arrastrada y sin modulación. Se pierde el balanceo de los brazos al caminar.
4. **Trastornos posturales.** Estando de pie, el paciente permanece inclinado y con los brazos flexionados. Camina con pasos cortos y a menudo no puede detenerse. De hecho, puede comenzar una carrera festinante para mantener el equilibrio.
5. No hay pérdida de fuerza muscular ni de sensibilidad. Dado que los tractos corticoespinales son normales, los reflejos cutaneoabdominales son normales y no hay signo de Babinski. Los reflejos tendinosos profundos son normales.

Existen algunos tipos de enfermedad de Parkinson de los cuales se conoce la causa. El **parkinsonismo posencefalítico** se desarrolló luego de la encefalitis viral en 1916-1917 en la cual se produjo un daño de los núcleos basales. El **parkinsonismo iatrogénico** puede ser un efecto colateral de los agentes antipsicóticos (p. ej., fenotiazinas). Los análogos de la meperidina (utilizados por los adictos a drogas) y la intoxicación por monóxido de carbono y manganeso también pueden producir los síntomas de parkinsonismo. El **parkinsonismo aterosclerótico** puede aparecer en pacientes hipertensos ancianos.

La enfermedad de Parkinson puede tratarse mediante la elevación del nivel de dopamina del encéfalo. Lamentablemente, la dopamina no atraviesa la barrera hematoencefálica pero su precursor inmediato L-dopa puede hacerlo y se utiliza en su lugar. La L-dopa es captada por las neuronas dopaminérgicas en los núcleos basales y convertida en dopamina. La selegilina, un agente que inhibe la monoaminooxidasa, la cual es responsable de la destrucción de la dopamina, también es beneficiosa para el tratamiento de la enfermedad. Existe evidencia de que la selegilina puede lentificar el proceso de degeneración de las neuronas secretoras de dopa en la sustancia negra.

Se ha demostrado que el trasplante de neuronas embrionarias humanas productoras de dopamina en el núcleo caudado y el putamen conduce a una mejoría en la función motora en la enfermedad de Parkinson. Hay evidencia de que los injertos pueden sobrevivir y hacen contactos sinápticos. Lamentablemente, muchas de las neuronas injertadas no sobreviven y en muchos casos la mejoría clínica es contrarrestada por la degeneración continua de las propias neuronas productoras de dopa del paciente. El autotrasplante de células de la médula suprarrenal puede ser una fuente de células productoras de dopa, pero en el futuro las células producidas por ingeniería genética podrían ser otra fuente de este neurotransmisor.

Dado que la mayoría de los síntomas de la enfermedad de Parkinson son causados por un aumento de las eferencias inhibidoras desde los núcleos basales hasta el tálamo y la corteza motora precentral, se ha demostrado que las lesiones quirúrgicas del globo pálido (**palidectomía**) son eficaces para aliviar los signos parkinsonianos. Por el momento estos procedimientos están limitados a los pacientes que ya no responden al tratamiento farmacológico.

ATETOSIS

La atetosis consiste en movimientos reptantes, lentos y sinuosos, que afectan principalmente los segmentos distales de las extremidades. Se produce degeneración del globo pálido, con ruptura del circuito que comprende los núcleos basales y la corteza cerebral.

Problemas Clínicos

1. Una niña de 10 años fue vista por un neurólogo debido al desarrollo gradual de movimientos involuntarios. Al comienzo, los padres consideraron que los movimientos se debían a inquietud general, pero más tarde comenzaron a aparecer muecas faciales anormales y movimientos en sacudidas. La niña ahora presentaba dificultad para realizar los movimientos normales de los brazos y la marcha era cada vez más difícil. Los movimientos anormales parecieron empeorar en los miembros superiores y eran más exagerados del lado derecho del cuerpo. Empeoraban cuando la niña se excitaba, pero desaparecían por completo cuando dormía. La niña había sido tratada recientemente por fiebre reumática. ¿Existe alguna conexión posible entre los síntomas de esta niña y los núcleos basales de los hemisferios cerebrales?
2. Un hombre de 40 años que se quejaba de movimientos rápidos y espasmódicos que afectaban las extremidades superiores e inferiores fue observado por su médico. El trastorno había comenzado unos 6 meses antes y había empeorado progresivamente. El paciente manifestó estar muy preocupado por su salud, ya que su padre había desarrollado síntomas similares 20 años atrás y había fallecido en una institución psiquiátrica. La esposa le refirió al médico que el paciente también había sufrido episodios de depresión extrema y que presentaba períodos de irritabilidad y conducta impulsiva. El médico hizo el diagnóstico de corea de Huntington. Usando sus conocimientos de neuroanatomía, explique cómo afecta esta enfermedad los núcleos basales.
3. Un hombre de 61 años desarrolló bruscamente movimientos incoordinados del tronco y el brazo derecho. El miembro superior derecho era proyectado bruscamente, enérgicamente y sin propósito, golpeando todo a su paso. El paciente se estaba recuperando de una hemiplejía del lado derecho, secundaria a una hemorragia cerebral. ¿Cuál es el nombre que se da a este signo clínico? ¿El trastorno afecta los núcleos basales?

Respuestas a los Problemas Clínicos

1. Esta niña sufre corea de Sydenham (véase pág. 322). En la mayoría de los casos, el trastorno se presenta en niñas de 5 a 15 años. Se caracteriza por la presencia de movimientos involuntarios irregulares y rápidos, carentes de propósito. La enfermedad se asocia con fiebre reumática y la recuperación completa es la regla. Para más detalles, véase la página 322.
2. La corea de Huntington es una enfermedad hereditaria progresiva que aparece habitualmente entre los 30 y los 45 años. Los movimientos involuntarios suelen ser más rápidos y espasmódicos que los que se observan en la corea de Sydenham. Los cambios mentales progresivos conducen a la demencia y la muerte. Hay una degeneración progresiva de las neuronas de la vía nigroestriatal que secretan GABA, sustancia P y acetilcolina. Esto hace que las neuronas secretoras de dopamina de la sustancia negra se tornen hiperactivas, de modo que la vía nigroestriatal inhibe al núcleo caudado y al putamen. Ello produce los movimientos involuntarios. Se presenta atrofia del núcleo caudado y el putamen.
3. El signo clínico es conocido como hemibalismo. En general, el inicio brusco se debe a compromiso vascular debido a hemorragia u oclusión. Sí, el hemibalismo afecta los ganglios basales; es el resultado de la

destrucción del núcleo subtalámico contralateral o de sus conexiones neuronales, que produce los movimientos incoordinados y violentos de los músculos axiales y proximales de las extremidades.

Preguntas de Revisión

Instrucciones: cada uno de los ítem numerados en esta sección está seguido por respuestas que son afirmaciones. Seleccione la respuesta que es una EXCEPCIÓN.

1. Las siguientes afirmaciones en relación con los núcleos basales (ganglios) son correctas **excepto**:
   a) El núcleo caudado y el putamen forman el neoestriado (estriado).
   b) La cabeza del núcleo caudado está conectada con el putamen.
   c) El tegmento del mesencéfalo forma parte de los núcleos basales.
   d) La cápsula interna se ubica por dentro del globo pálido.
   e) Los núcleos basales están formados por sustancia gris.
2. Las siguientes afirmaciones en relación con los núcleos basales (ganglios) son correctas **excepto**:
   a) El núcleo amigdalino está conectado con el núcleo caudado.
   b) El núcleo lenticular se halla dividido por completo por la cápsula interna en globo pálido y putamen.
   c) El claustro forma parte de los núcleos basales.
   d) El cuerpo estriado se ubica lateral al tálamo.
   e) La función del claustro no se conoce.
3. Las siguientes afirmaciones en relación con los núcleos basales (ganglios) son correctas **excepto**:
   a) El cuerpo estriado está formado por el núcleo caudado y el núcleo lenticular.
   b) La cabeza del núcleo caudado se ubica por dentro de la cápsula interna.
   c) La ínsula no forma parte de los núcleos basales.
   d) La cola del núcleo caudado se ubica en el piso del ventrículo lateral.
   e) Los núcleos subtalámicos se encuentran estrechamente relacionados con los núcleos basales desde el punto de vista funcional, pero no se consideran parte de ellos.
4. Las siguientes afirmaciones en relación con el núcleo caudado son correctas **excepto**:
   a) Se divide en cabeza, cuerpo y cola.
   b) Es una masa de sustancia gris con forma de C.
   c) El cuerpo del núcleo caudado forma parte del piso del cuerpo del ventrículo lateral.
   d) La cabeza se ubica por dentro del asta anterior del ventrículo lateral.
   e) La cola termina anteriormente en el núcleo amigdalino.
5. Las siguientes afirmaciones en relación con las fibras corticoestriadas aferentes son correctas **excepto**:
   a) Cada parte de la corteza cerebral se proyecta al azar a diferentes partes del cuerpo estriado.
   b) El glutamato es el neurotransmisor.
   c) Todas las partes de la corteza cerebral envían fibras al núcleo caudado y el putamen.
   d) La aferencia más grande proviene de la parte sensitivomotora de la corteza cerebral.
   e) La mayoría de las proyecciones provienen de la corteza del mismo lado.
6. Las siguientes afirmaciones en relación con las fibras nigroestriatales son correctas **excepto**:
   a) Las neuronas de la sustancia negra envían axones al putamen.
   b) El neurotransmisor es la dopamina.
   c) La función de las fibras nigroestriatales es estimuladora.
   d) El núcleo caudado recibe axones de la sustancia negra.
   e) La enfermedad de Parkinson es producida por una reducción en la liberación de dopamina dentro del cuerpo estriado.
7. Las siguientes afirmaciones en relación con las fibras eferentes del cuerpo estriado son correctas **excepto**:
   a) Ninguna de las fibras eferentes desciende directamente hasta los núcleos motores de los nervios craneanos.
   b) Algunas de las fibras estriatopalidales tienen GABA como neurotransmisor.
   c) Las fibras estriatonígricas se dirigen desde el núcleo caudado hasta la sustancia negra.
   d) Muchas de las fibras eferentes se dirigen directamente hacia el cerebelo.
   e) Las células del asta anterior de la médula espinal no están influidas directamente por las fibras eferentes desde el cuerpo estriado.
8. Las siguientes afirmaciones en relación con las funciones de los núcleos basales (ganglios) son correctas **excepto**:
   a) El cuerpo estriado no integra la información recibida directamente desde la corteza cerebral.
   b) Las eferencias de los núcleos basales son canalizadas a través del globo pálido hasta las áreas motoras de la corteza cerebral e influyen así en las actividades musculares.
   c) El globo pálido sólo influye en los movimientos de la parte axial del cuerpo.
   d) Las actividades del globo pálido preceden a las de la corteza motora relacionadas con los movimientos separados de las manos y los pies.
   e) Las actividades de los núcleos basales son iniciadas por la información recoboda desde la corteza sensitiva, el tálamo y el tronco encefálico.

Instrucciones: asocie lo que corresponda

En la figura 10-9 vincule los números listados a la izquierda con las opciones apropiadas enumeradas a la derecha. Cada opción puede seleccionarse una vez, más de una vez o ninguna.

9. Estructura 1
10. Estructura 2
11. Estructura 3
12. Estructura 4
13. Estructura 5
14. Estructura 6

a) Asta anterior del ventrículo lateral
b) Cápsula interna
c) Claustro
d) Putamen
e) Cápsula externa
f) Globo pálido
g) Ninguna de las anteriores

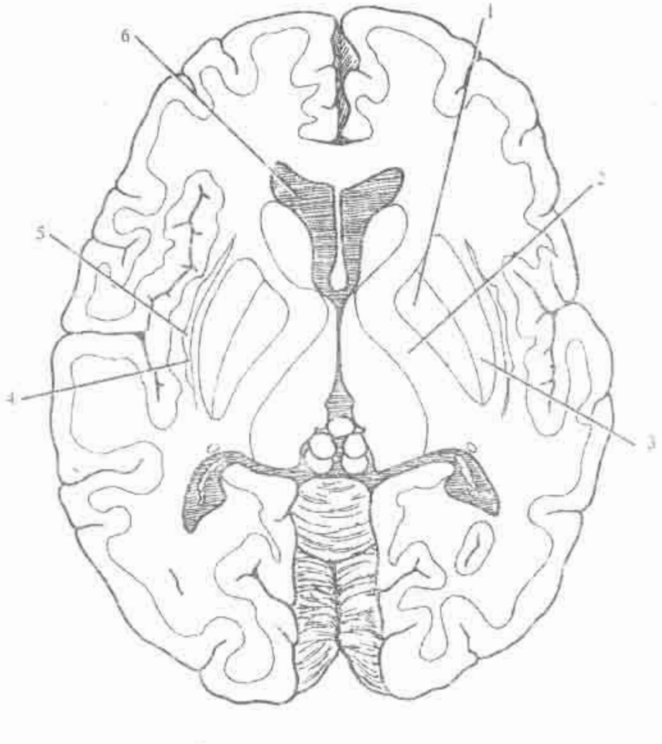


Fig. 10-9. Corte horizontal del cerebro.

Respuestas a las Preguntas de Revisión

1. C
2. B
3. D
4. D
5. A
6. C
7. D
8. C
9. F
10. B
11. D
12. E
13. C
14. A

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

Albin, R.L. Young, A.B., and Penney, J.B. The Functional Anatomy of Disorders of the Basal Ganglia. *Trends Neurosci.* 200:63, 1995.

..ron, A. M., Freeman, J. M., and Carter, S. The Natural History of Sydenham's Chorea. *Am. J. Med.* 38:83, 1965.

Brooks, D.J., The Role of the Basal Ganglia in Motor Control-Contributions from PET. *J. Neurosci.* 128:1-13, 1995.

Collier, D.S., Berg, M.J., and Fincham, R.W. Parkinsonism Treatment Part III,-Update. *Ann. Pharmacother.* 26:227,1992.

Craig, C. R., and Stitzel, R. E. *Modem Pharmacology* (4th ed.). Boston: Little, Brown, 1994.

Guyton, A.C. and Hall, J.E. *Textbook of Medical Physiology*, 9 ed. Philadelphia, London, WB. Saunders,1996

Kordower, J.H., et al. Neuropathological Evidence of Graft Survival and Striatal Reinervation after the Transplantation of Fetal Mesencephalic Tissue in a Patient with Parkinson's Disease. *N. Engl. J. Med.* 332:1118-1124,1995.

Narabayashi, H., et al. *Parkinsons Disease. From Basic Research to Treatment.* New York, Raven Press, 1993.

Westmoreland, B. E. Benarroch, E. E., Daube, J. R., Reagan, T. J., and Sandok, B. A. *Medical Neurosciences.* Boston: Little, Brown, 1994.

Young, A.B. Huntington's Disease: Lessons from and for Molecular Neuroscience. *The Neuroscientist* 1:51,1990.

CAPÍTULO 11

Núcleos de los Nervios Craneanos y sus Conexiones Centrales y Distribución

Un hombre de 49 años se levantó una mañana y notó que tenía paralizado el lado derecho de la cara. Cuando fue examinado por su médico de cabecera, éste encontró que tenía una parálisis completa del lado derecho. También halló hipertensión severa. El paciente hablaba arrastrando ligeramente las palabras. El médico le dijo que había sufrido un accidente cerebrovascular menor y fue internado en el hospital.

El paciente fue visto luego por un neurólogo, quien no estuvo de acuerdo con el diagnóstico. El primer médico había asociado la parálisis facial, la palabra arrastrada y la hipertensión y, en ausencia de otros hallazgos, hizo el diagnóstico incorrecto de hemorragia cerebral. Una lesión de las fibras cortinucleares de un lado del encéfalo causa parálisis sólo de los músculos de la parte inferior del lado opuesto del rostro. Este paciente tenía parálisis facial derecha completa, que sólo podía ser causada por una lesión de la neurona motora inferior. El diagnóstico correcto fue parálisis de Bell, una lesión de la vaina de tejido conectivo del nervio facial, que interfiere transitoriamente las funciones de los axones del nervio facial derecho. Este caso proporciona un buen ejemplo de cómo el conocimiento de las conexiones centrales de un nervio craneano le permite al médico hacer el diagnóstico correcto.

CONTENIDO DEL CAPÍTULO

Los doce nervios craneanos 331
Organización de los nervios craneanos 331
Núcleos motores de los nervios craneanos 333
Núcleos motores somáticos y branquiomotores 333
Núcleos motores viscerales generales 333
Núcleos sensitivos de los nervios craneanos 333
Nervios olfatorios (nervio craneano I) 333
Bulbo olfatorio 333
Cintilla olfatoria 333
Nervio óptico (nervio craneano II) 335
Origen del nervio óptico 335
Quiasma óptico 335
Cintilla óptica 335
Cuerpo geniculado lateral 335
Radiación óptica 335
Neuronas de la vía visual y visión binocular 335
Reflejos visuales 335
Reflejos fotomotores directo y consensual 335
Reflejo de acomodación 336
Reflejo corneano 337
Reflejos corporales visuales 338
Reflejo cilioespinal 338
Nervio oculomotor (nervio craneano III) 339
Núcleos del nervio oculomotor 339
Recorrido del nervio oculomotor 340
Nervio troclear (nervio craneano IV) 341
Núcleo del nervio troclear 341
Recorrido del nervio troclear 341
Nervio trigémino (nervio craneano V) 341
Núcleos del nervio trigémino 341
Núcleo sensitivo principal 341
Núcleo espinal 341
Núcleo mesencefálico 341
Núcleo motor 341
Componentes sensitivos del nervio trigémino 341
Componente motor del nervio trigémino 342
Recorrido del nervio trigémino 342
Nervio abducens (nervio craneano VI) 344
Núcleo del nervio abducens 344
Recorrido del nervio abducens 345
Nervio facial (nervio craneano VII) 345
Núcleos del nervio facial 345
Núcleo motor principal 345
Núcleos parasimpáticos 345
Núcleo sensitivo 345
Recorrido del nervio facial 346
Distribución del nervio facial 347
Nervio vestibulococlear (nervio craneano VIII) 347
Nervio vestibular 347
Complejo nuclear vestibular 348
Nervio coclear 349
Núcleos cocleares 349
Vías auditivas descendentes 349
Recorrido del nervio vestibulococlear 349
Nervio glosofaríngeo (nervio craneano IX) 350
Núcleos del nervio glosofaríngeo 350
Núcleo motor principal 350
Núcleo parasimpático 350
Núcleo sensitivo 350
Recorrido del nervio glosofaríngeo 351
Nervio vago (nervio craneano X) 351
Núcleos del nervio vago 351
Núcleo motor principal 351
Núcleo parasimpático 352
Núcleo sensitivo 352
Recorrido del nervio vago 352
Nervio accesorio (nervio craneano XI) 353
Raíz craneana (parte) 353
Recorrido de la raíz craneana 354
Raíz espinal (parte) 354
Recorrido de la raíz espinal 354
Nervio hipogloso (nervio craneano XII) 355
Núcleo del nervio hipogloso 355
Recorrido del nervio hipogloso 355
Notas clínicas 357
Consideraciones generales 357
Examen clínico de los nervios craneanos 357
Nervio olfatorio 357
Nervio óptico 357
Lesiones de la vía visual 357
Ceguera circunferencial 359
Ceguera total monoocular 359
Hemianopsia nasal 359
Hemianopsia bitemporal 359
Hemianopsia homónima contralateral 359
Examen del fondo de ojo 359
Examen de los músculos extraoculares 359
Nervio oculomotor 359
Nervio troclear 359
Nervio abducens 359
Oftalmoplejía internuclear 360
Nervio trigémino 360
Neuralgia del trigémino 360
Nervio facial 360
Lesiones del nervio facial 360
Parálisis de Bell 361
Nervio vestibulococlear 361
Trastornos de la función del nervio vestibular 361

Trastornos de la función del nervio coclear **362**
Nervio glosofaríngeo **362**
Nervio vago **362**
Nervio accesorio **362**
Nervio hipogloso **362**
Problemas clínicos 363
Respuestas a los problemas clínicos 364
Preguntas de revisión 365
Respuestas a las preguntas de revisión 367
Lecturas complementarias 367

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

Los nervios craneanos habitualmente se lesionan por traumatismo o enfermedad y el examen de su integridad forma parte de todo examen físico. Es importante que todos los médicos conozcan la información básica relacionada con los núcleos motores y sensitivos de los nervios craneanos, incluidas sus localizaciones y sus conexiones centrales. El objetivo de este capítulo es proporcionar esta información.

LOS DOCE NERVIOS CRANEANOS

Hay doce nervios craneanos que salen del encéfalo y atraviesan los agujeros y fisuras del cráneo. Todos los nervios se distribuyen en la cabeza y el cuello, excepto el décimo, que también inerva las estructuras del tórax y el abdomen. Los nervios craneanos son los siguientes:

1. Olfatorio
2. Óptico
3. Oculomotor (motor ocular común)
4. Troclear (patético)
5. Trigémino
6. Abducens (motor ocular externo)
7. Facial
8. Vestibulococlear
9. Glosofaríngeo
10. Vago
11. Accesorio
12. Hipogloso

ORGANIZACIÓN DE LOS NERVIOS CRANEANOS

Los nervios olfatorio, óptico y vestibulococlear son totalmente sensitivos. Los nervios oculomotor, troclear, abducens, accesorio e hipogloso son totalmente motores. Los nervios trigémino, facial, glosofaríngeo y vago son sensitivomotores. En el cuadro 11-1 se muestran los símbolos en letras que se utilizan habitualmente para indicar los componentes funcionales de cada nervio craneano. Los nervios craneanos tienen núcleos centrales motores, sensitivos o ambos dentro del encéfalo y fibras nerviosas periféricas que nacen del encéfalo y abandonan el cráneo para alcanzar sus órganos efectores o sensitivos.

Los diferentes componentes de los nervios craneanos, sus funciones y los orificios del cráneo a través de los cuales abandonan la cavidad craneana se resumen en el cuadro 11-2.

Cuadro 11-1 Símbolos en letras utilizados comúnmente para indicar los componentes funcionales de cada nervio craneano

Componente	Función	Símbolos en letras
Fibras aferentes	*Sensitiva*	
Aferentes somáticas generales	Sensaciones generales	ASG
Aferentes somáticas especiales	Audición, equilibrio, visión	ASE
Aferentes viscerales generales	Vísceras	AVG
Aferentes viscerales especiales	Olfato, gusto	AVE
Fibras eferentes		
Eferentes somáticas generales	Músculos estriados somáticos	ESG
Eferentes viscerales generales	Glándulas y músculos lisos (inervación parasimpática)	EVG
Eferentes viscerales especiales	Músculos estriados del arco branquial	EVE

Cuadro 11-2 Nervios craneanos

Número	Nombre	Componentes[a]	Función	Orificio en el cráneo
I	Olfatorio	Sensitivo (AVE)	Olfato	Orificios en la lámina cribosa del etmoides
II	Óptico	Sensitivo (ASE)	Visión	Conducto óptico
III	Oculomotor	Motor (ESG, EVG)	Eleva el párpado superior, gira el globo ocular hacia arriba, abajo y adentro; contrae la pupila; acomoda el ojo	Cisura orbitaria superior
IV	Troclear	Motor (ESG)	Ayuda a girar el globo ocular hacia abajo y afuera	Cisura orbitaria superior
V	Trigémino[b]			
	Rama oftálmica	Sensitivo (ASG)	Córnea, piel de la frente, cuero cabelludo, párpados y nariz; también membrana mucosa de los senos paranasales y de la cavidad nasal	Cisura orbitaria superior
	Rama maxilar	Sensitivo (ASG)	Piel de la cara sobre los maxilares; dientes del maxilar superior; membrana mucosa de la nariz, el seno maxilar y el paladar	Agujero redondo
	Rama mandibular	Motor (EVE)	Músculos de la masticación, milohioideo, vientre anterior del digástrico, tensor del velo del paladar y tensor del tímpano	Agujero oval
		Sensitivo (ASG)	Piel de la mejilla, piel sobre la mandíbula y costado de la cabeza, dientes del maxilar inferior y articulación temporomandibular; membrana mucosa de boca y parte anterior de la lengua	
VI	Abducens	Motor (ESG)	El músculo recto lateral gira el globo ocular lateralmente	Cisura orbitaria superior
VII	Facial	Motor (LEVE)	Músculos del rostro y el cuero cabelludo, músculo del estribo, vientre posterior del digástrico y músculos estilohioideos	Conducto auditivo interno, conducto facial, agujero estilomastoideo
		Sensitivo (AVE)	Gusto de los dos tercios anteriores de la lengua, del piso de la boca y del paladar	
		Parasimpático secretomotor (EVG)	Glándulas salivales submandibulares y sublinguales, glándula lagrimal y glándulas de la nariz y el paladar	
VIII	Vestibulococlear			
	Vestibular	Sensitivo (ASE)	Desde el utrículo y el sáculo y los conductos semicirculares: posición y movimiento de la cabeza	Conducto auditivo interno
	Coclear	Sensitivo (ASE)	Órgano de Corti: audición	
IX	Glosofaríngeo	Motor (EVE)	Músculo estilofaríngeo: ayuda a la deglución	Agujero yugular
		Parasimpático secretomotor (EVG)	Glándula salival parótida	
		Sensitivo (AVG, AVE, ASG)	Sensación general y gusto del tercio posterior de la lengua y la faringe; seno carotídeo (barorreceptor) y cuerpo carotídeo (quimiorreceptor)	
X	Vago	Motor (EVG, EVE) Sensitivo (AVG, AVE, ASG)	Corazón y grandes vasos sanguíneos torácicos; laringe, tráquea, bronquios y pulmones; tracto alimentario desde la faringe hasta el ángulo esplénico del colon; hígado, riñón y páncreas	Agujero yugular
XI	Accesorio Raíz craneana	Motor (EVE)	Músculos del paladar blando (excepto el tensor de la cuerda del tímpano), faringe (excepto el estilofaríngeo) y laringe (excepto el cricotiroideo) en ramas del vago	Agujero yugular
	Raíz espinal	Motor (EVE)	Músculos esternocleidomastoideo y trapecio	
XII	Hipogloso	Motor ESG)	Músculos de la lengua (excepto el palatogloso) que controlan su forma y movimiento	Conducto del hipogloso

[a] Los símbolos en letras se explican en el cuadro 11-1.

[b] El nervio trigémino también lleva impulsos propioceptivos desde los músculos de la masticación y los músculos faciales y extraoculares.

Núcleos motores de los nervios craneanos

NÚCLEOS MOTORES SOMÁTICOS Y BRANQUIOMOTORES

Las fibras nerviosas motoras somáticas y branquiomotoras de un nervio craneano son los axones de las células nerviosas ubicados dentro del encéfalo. Estos grupos de células nerviosas forman los núcleos motores e inervan el músculo estriado. Cada célula nerviosa con sus prolongaciones se denomina **neurona motora inferior**. Por lo tanto, esa célula nerviosa es equivalente a las células motoras en las astas grises anteriores de la médula espinal.

Los núcleos motores de los nervios craneanos reciben impulsos de la corteza cerebral a través de fibras corticonucleares (corticobulbares). Estas fibras se originan en las células piramidales de la parte inferior de la circunvolución precentral (área 4) y en la parte adyacente de la circunvolución poscentral. Las fibras corticonucleares descienden a través de la **corona radiada** y la **rodilla de la cápsula interna**. Atraviesan el mesencéfalo inmediatamente por dentro de las fibras corticoespinales en la base del **pedúnculo** y terminan haciendo sinapsis directamente con neuronas motoras inferiores dentro de los núcleos de los nervios craneanos o indirectamente a través de las neuronas **internunciales**. Las fibras corticonucleares constituyen entonces la **neurona de primer orden** de la vía descendente, la neurona internuncial constituye la **neurona de segundo orden** y la neurona motora inferior constituye la **neurona de tercer orden**.

La mayoría de las fibras corticonucleares que se dirige hacia los núcleos motores de los nervios craneanos cruzan el plano mediano antes de alcanzar los núcleos. Se presentan conexiones bilaterales para todos los núcleos motores de los nervios craneanos, excepto para la parte del núcleo del nervio facial que inerva los músculos de la parte inferior del rostro y una parte del núcleo del nervio hipogloso que inerva el músculo geniogloso.

NÚCLEOS MOTORES VISCERALES GENERALES

Los núcleos motores viscerales generales forman la eferencia craneana de la porción parasimpática del sistema nervioso autónomo. Son el **núcleo de Edinger-Westphal** del nervio oculomotor, los **núcleos salivatorio superior** y **lagrimal** del nervio facial, el **núcleo salivatorio inferior** del nervio glosofaríngeo y el **núcleo motor dorsal** del vago. Estos núcleos reciben numerosas fibras aferentes que incluyen las vías descendentes desde el hipotálamo.

Núcleos sensitivos de los nervios craneanos

Incluyen los núcleos aferentes somáticos y viscerales. La parte sensitiva o aferente de un nervio craneano son los axones de las células nerviosas ubicados fuera del encéfalo en los ganglios de los troncos nerviosos (equivalentes a los ganglios de las raíces posteriores de un nervio espinal) o pueden estar ubicados en un órgano sensorial como la nariz, el ojo o el oído. Estas células y sus prolongaciones forman la **neurona de primer orden**. Las prolongaciones centrales de estas células entran en el encéfalo y terminan haciendo sinapsis con células que forman los núcleos sensitivos. Estas células y sus prolongaciones forman la **neurona de segundo orden**. Los axones de estas células nucleares ahora atraviesan la línea media y ascienden hasta otros núcleos sensitivos, como el tálamo, donde hacen sinapsis. Las células nerviosas de estos núcleos forman la **neurona de tercer orden** y sus axones terminan en la corteza cerebral.

NERVIOS OLFATORIOS (NERVIO CRANEANO I)

Los nervios olfatorios nacen de las células nerviosas receptoras olfatorias en la membrana mucosa olfatoria localizada en la parte superior de la cavidad nasal por encima del nivel del cornete superior (fig. 11-1). Las **células receptoras olfatorias** están dispersas entre las células de sostén. Cada célula receptora consiste en una célula nerviosa bipolar pequeña con una prolongación periférica gruesa que se dirige hacia la superficie de la membrana y una prolongación central fina. Desde la prolongación periférica gruesa nacen algunos cilios cortos, los **pelos olfatorios**, que se proyectan en el moco que cubre la superficie de la membrana mucosa. Estos pelos que se proyectan reaccionan a los olores en el aire y estimulan las células olfatorias.

Las finas prolongaciones centrales forman las **fibras del nervio olfatorio** (véase fig. 11-1). Los haces de estas fibras nerviosas pasan a través de los orificios de la lámina cribiforme del hueso etmoides para entrar en el bulbo olfatorio. Las fibras nerviosas olfatorias son amielínicas y están revestidas por células de Schwann.

Bulbo olfatorio

Esta estructura ovoide posee varios tipos de células nerviosas, la más grande de las cuales es la **célula mitral** (fig. 11-1). Las fibras nerviosas olfatorias que ingresan hacen sinapsis con las dendritas de las células mitrales y forman áreas redondeadas conocidas como **glomérulos sinápticos**. Las células nerviosas más pequeñas denominadas **células en penacho y células granulosas** también hacen sinapsis con las células mitrales. Además, el bulbo olfatorio recibe axones del bulbo olfatorio contralateral a través de la cintilla olfatoria.

Cintilla olfatoria

Esta estrecha banda de sustancia blanca discurre desde el extremo posterior del bulbo olfatorio por debajo de la superficie inferior del lóbulo frontal del encéfalo (fig. 11-1). Consiste en axones centrales de células mitrales y en penacho del bulbo y algunas fibras centrífugas del bulbo olfatorio opuesto.

A medida que la cintilla olfatoria alcanza la sustancia **perforada anterior**, se divide en las estrías olfatoria **medial y lateral**. La estría lateral lleva axones hacia el **área olfatoria de la corteza cerebral**, es decir las áreas **periamigdaloide** y **prepiriforme** (véase fig. 11-1). La estría olfatoria medial lleva las fibras que cruzan el plano mediano en la comisura anterior para pasar al bulbo olfatorio del lado opuesto.

Las áreas preamigdaloide y prepiriforme de la corteza cerebral a menudo se conocen como **corteza olfatoria primaria**. El **área entorrinal (área 28)** de la circunvo-

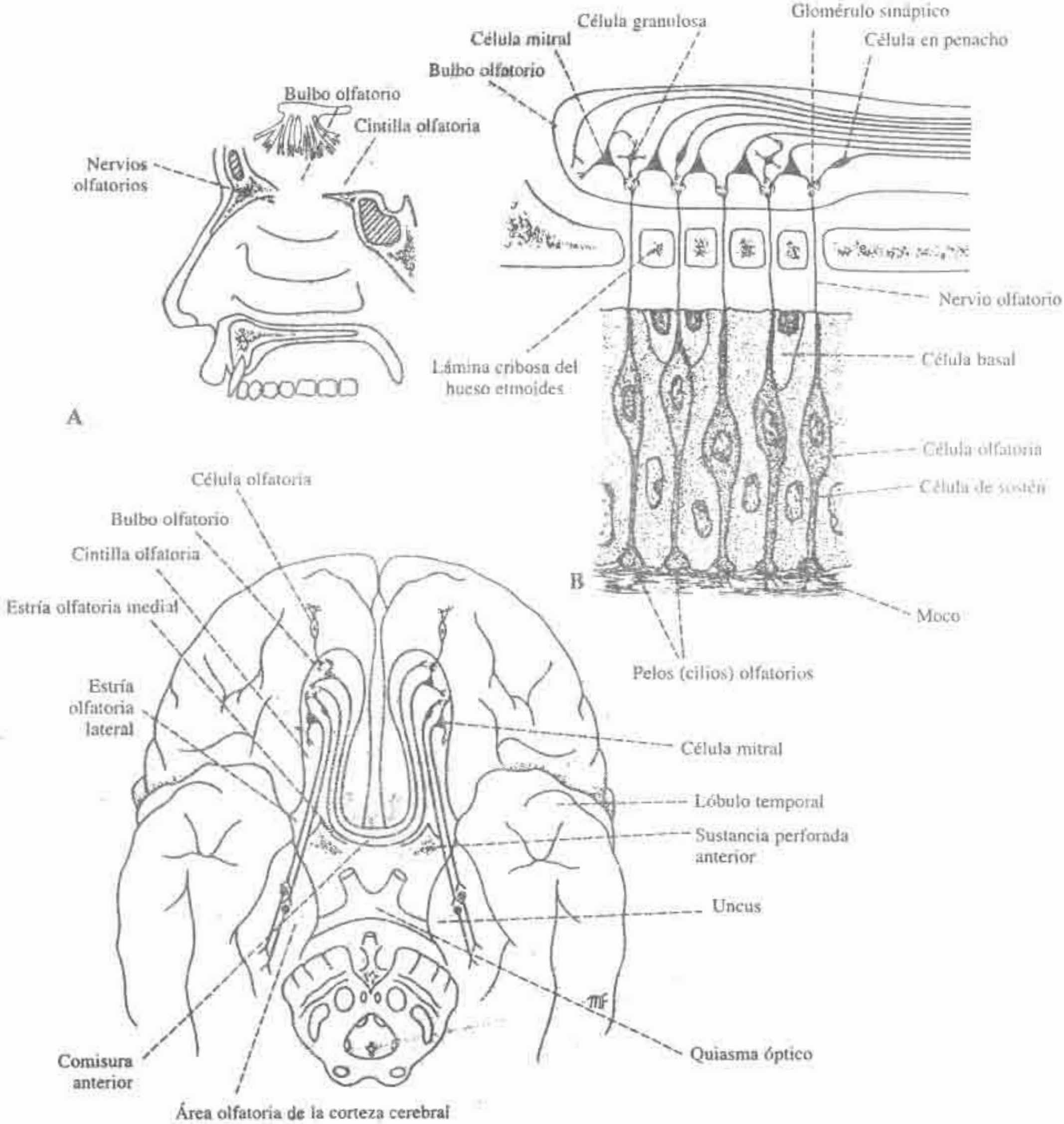

Célula granulosa
Glomérulo sináptico
Célula mitral
Célula en penacho
Bulbo olfatorio
Bulbo olfatorio
Cintilla olfatoria
Nervios olfatorios
Nervio olfatorio
Lámina cribosa del hueso etmoides
Célula basal
A
Célula olfatoria
Célula de sostén
Célula olfatoria
Bulbo olfatorio
Cintilla olfatoria
B
Estría olfatoria medial
Moco
Pelos (cilios) olfatorios
Estría olfatoria lateral
Célula mitral
Lóbulo temporal
Sustancia perforada anterior
Uncus
Quiasma óptico
Comisura anterior
Área olfatoria de la corteza cerebral
C

Fig. 11-1. **A.** Distribución de los nervios olfatorios en la pared lateral de la nariz. **B.** Conexiones entre las células olfatorias y las neuronas del bulbo olfatorio. **C.** Conexiones entre la célula olfatoria y el resto del sistema olfatorio.

lución del parahipocampo, que recibe muchas conexiones de la corteza olfatoria primaria, se denomina **corteza olfatoria secundaria.** Estas áreas de la corteza son responsables de la apreciación de las sensaciones olfatorias (véase fig. 11-1). Obsérvese que, al contrario de todas las otras vías sensitivas, la vía aferente olfatoria sólo tiene dos neuronas y alcanza la corteza cerebral sin hacer sinapsis en uno de los núcleos talámicos.

La corteza olfatoria primaria envía fibras nerviosas a muchos otros centros en el encéfalo para establecer conexiones para las respuestas emocionales y autónomas a las sensaciones olfatorias.

NERVIO ÓPTICO (NERVIO CRANEANO II)

Origen del nervio óptico

Las fibras del nervio óptico son los axones de las células en la **capa ganglionar** de la retina. Convergen en la papila y abandonan el ojo, aproximadamente 3 a 4 mm hacia el lado nasal de su centro, como el nervio óptico (fig. 11-2). Las fibras del nervio óptico son mielínicas, pero las bandas están formadas por oligodendrocitos y no por células de Schwann, dado que el nervio óptico es comparable a un tracto dentro del sistema nervioso central.

El nervio óptico sale de la cavidad orbitaria a través del agujero óptico y se une con el nervio óptico del lado opuesto para formar el **quiasma óptico**.

Quiasma óptico

El quiasma óptico se ubica en la unión de la pared anterior y el piso del tercer ventrículo. Sus ángulos anterolaterales se continúan con los nervios ópticos y los ángulos posterolaterales se continúan con las cintillas ópticas (fig. 11-2). En el quiasma, las fibras provenientes de la mitad nasal (medial) de cada retina, incluida la mitad nasal de la **mácula**,* cruzan la línea media y entran en la cintilla óptica del lado opuesto, mientras que las fibras provenientes de la mitad temporal (lateral) de cada retina, incluida la mitad temporal de la **mácula**, se dirigen hacia atrás en la cintilla óptica del mismo lado.

Cintilla óptica

La cintilla óptica (fig. 11-2) sale del quiasma óptico y se dirige posterolateralmente alrededor del pedúnculo cerebral. La mayor parte de las fibras terminan haciendo sinapsis con células nerviosas en el **cuerpo geniculado lateral**, que es una proyección pequeña de la parte posterior del tálamo. Algunas de las fibras se dirigen hacia el **núcleo pretectal** y el **colículo superior** del mesencéfalo y están vinculadas con los reflejos fotomotores (fig. 11-3).

Cuerpo geniculado lateral

El cuerpo geniculado lateral es un pequeño engrosamiento oval del pulvinar del tálamo. Consiste en seis capas de células en las cuales hacen sinapsis los axones de la cintilla óptica. Los axones de las células nerviosas del cuerpo geniculado salen para formar **la radiación óptica** (fig. 11-2).

Radiación óptica

Las fibras de la radiación óptica son los axones de las células nerviosas del cuerpo geniculado lateral. El haz pasa posteriormente a través de la parte retrolenticular de la **cápsula interna** y termina en la **corteza visual (área 17)**, que ocupa los labios superior e inferior del surco calcarino sobre la superficie medial del hemisferio cerebral (fig. 11-2). La corteza de asociación visual (áreas 18 y 19) es responsable del reconocimiento de objetos y la percepción del color.

Neuronas de la vía visual y visión binocular

Cuatro neuronas conducen los impulsos visuales hacia la corteza visual: 1) bastones y conos, que son neuronas receptoras especializadas en la retina, 2) **neuronas bipolares**, que conectan los bastones y conos con las células ganglionares, 3) **células ganglionares**, cuyos axones pasan hacia el cuerpo geniculado lateral y 4) **neuronas del cuerpo geniculado lateral**, cuyos axones pasan hacia la corteza cerebral.

En la visión binocular, los campos visuales derecho e izquierdo se proyectan sobre porciones de ambas retinas (fig. 11-2). La imagen de un objeto en el campo visual derecho se proyecta sobre la mitad nasal de la retina derecha y la mitad temporal de la retina izquierda. En el quiasma óptico, los axones provenientes de estas dos mitades de retina se combinan para formar la cintilla óptica izquierda. Las neuronas del cuerpo geniculado lateral proyectan ahora todo el campo visual derecho sobre la corteza visual del hemisferio izquierdo y el campo visual izquierdo, sobre la corteza visual del hemisferio derecho (fig. 11-2). Los cuadrantes retinianos inferiores (campo visual superior) se proyectan sobre la pared inferior del surco calcarino, mientras que los cuadrantes retinianos superiores (campo visual inferior) se proyectan sobre la pared superior del surco. Obsérvese también que la mácula lútea está representada sobre la parte posterior del área 17 y la periferia de la retina está representada anteriormente.

Reflejos visuales

REFLEJOS FOTOMOTORES DIRECTO Y CONSENSUAL

Si se hace brillar una luz hacia un ojo, normalmente se contraen ambas pupilas. La contracción de la pupila sobre la cual se hace brillar la luz se denomina **reflejo fotomotor directo**; la contracción de la pupila opuesta aun cuando no caiga ninguna luz sobre el ojo se denomina **reflejo fotomotor consensual** (fig. 11-3).

Los impulsos aferentes viajan a través del nervio óptico, el quiasma óptico y la cintilla óptica (fig. 11-3). Aquí un número pequeño de fibras abandonan la cintilla óptica

---

* La mácula o mácula lútea, que se halla en el polo posterior del ojo, es el área de la retina para la visión más clara. Aquí la retina está adelgazada, de modo que la luz tiene mayor acceso a los conos.

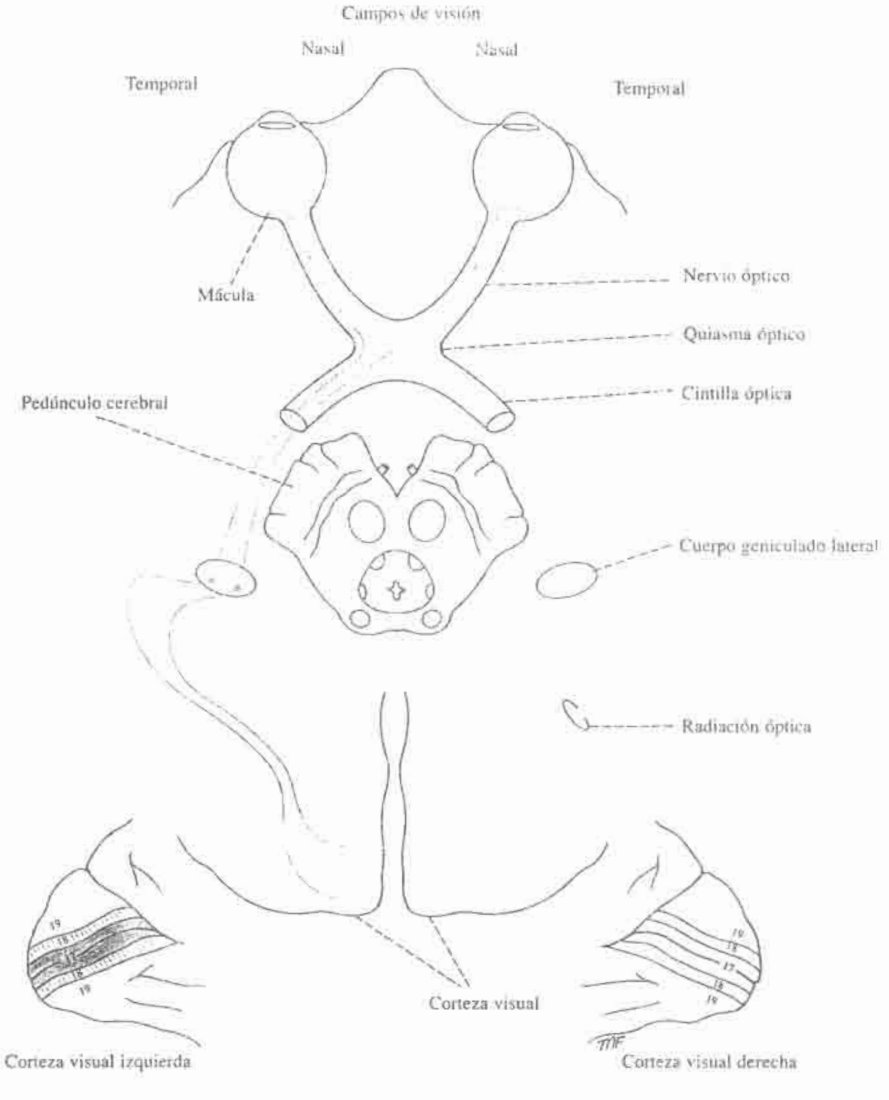

Campos de visión
Nasal
Nasal
Temporal
Temporal
Mácula
Nervio óptico
Quiasma óptico
Cintilla óptica
Pedúnculo cerebral
Cuerpo geniculado lateral
Radiación óptica
19
18
18
19
19
18
17
18
19
Corteza visual
Corteza visual izquierda
Corteza visual derecha

Fig. 11-2. Vía óptica.

y hacen sinapsis sobre células nerviosas en el **núcleo pretectal,** que se ubica próximo al colículo superior. Los impulsos son llevados por axones de las células nerviosas pretectales hasta los núcleos parasimpáticos (**núcleos de Edinger-Westphal**) del tercer nervio craneano a **ambos lados.** Aquí las fibras hacen sinapsis y los nervios parasimpáticos discurren a través del tercer nervio craneano hasta el **ganglio ciliar** en la órbita (fig. 11-3). Por último, las fibras parasimpáticas posganglionares pasan a través de los **nervios ciliares cortos** hasta el globo ocular y el **músculo constrictor de la pupila** del iris. Ambas pupilas se contraen en el reflejo fotomotor consensual porque el núcleo pretectal envía fibras hacia los núcleos parasimpáticos de ambos lados del mesencéfalo (fig. 11-3). Las fibras que atraviesan el plano mediano lo hacen cerca del acueducto cerebral en la comisura posterior.

REFLEJO DE ACOMODACIÓN

Cuando los ojos se dirigen de un objeto distante a un objeto cercano, la contracción de los rectos mediales produce la convergencia de los ejes oculares; el cristalino se engruesa para aumentar su poder de refracción mediante contracción del músculo ciliar y las pupilas se contraen para limitar las ondas de luz a la parte central más grue-

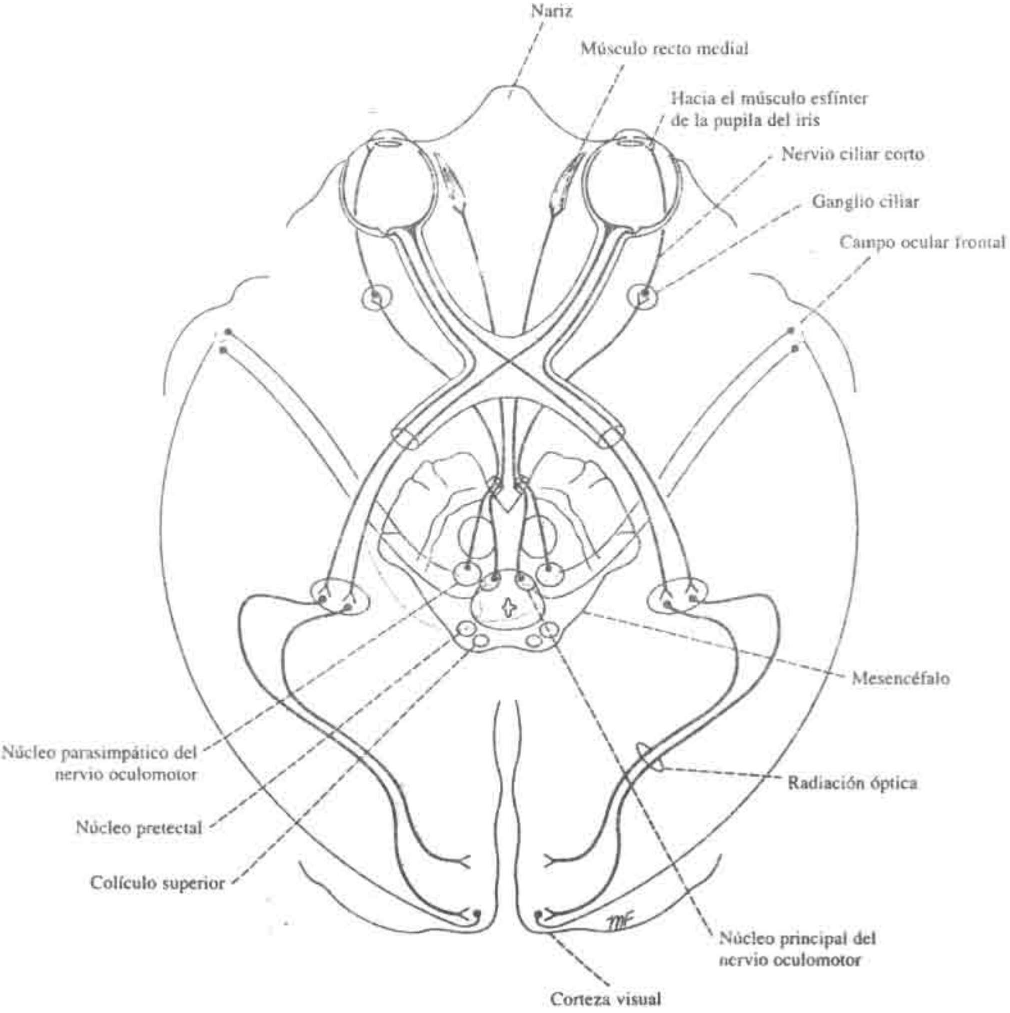

Nariz
Músculo recto medial
Hacia el músculo esfínter de la pupila del iris
Nervio ciliar corto
Ganglio ciliar
Campo ocular frontal
Mesencéfalo
Núcleo parasimpático del nervio oculomotor
Radiación óptica
Núcleo pretectal
Colículo superior
Núcleo principal del nervio oculomotor
Corteza visual

Fig. 11-3. Vía óptica y reflejos visuales.

sa del cristalino. Los impulsos aferentes viajan a través del nervio óptico, el quiasma óptico, la cintilla óptica, el cuerpo geniculado lateral y la radiación óptica hasta la corteza visual. Esta última está conectada con el campo ocular de la corteza frontal (fig. 11-3). Desde aquí descienden fibras corticales a través de la cápsula interna hasta los núcleos oculomotores del mesencéfalo. El nervio oculomotor viaja hacia los núcleos oculomediales. Algunas de las fibras corticales descendentes hacen sinapsis con los núcleos parasimpáticos (núcleos de Edinger-Westphal) del tercer nervio craneano a **ambos lados**. Aquí las fibras hacen sinapsis y los nervios parasimpáticos viajan a través del tercer nervio craneano hasta el ganglio ciliar en la órbita. Por último, las fibras parasimpáticas posganglionares atraviesan los nervios ciliares cortos hasta el **músculo ciliar** y el **músculo esfínter de la pupila** del iris (fig. 11-3).

REFLEJO CORNEANO

El toque leve de las córneas o las conjuntivas da por resultado un parpadeo. Los impulsos aferentes provenientes de la córnea o la conjuntiva discurren a través de la rama oftálmica del nervio trigémino hasta el núcleo sensitivo del nervio trigémino (fig. 11-4A). Neuronas internunciales se conectan con el núcleo motor del nervio facial a ambos lados a través del fascículo longitudinal medial. El nervio facial y sus ramas inervan el músculo orbicular de los ojos, que causa el cierre de los párpados.

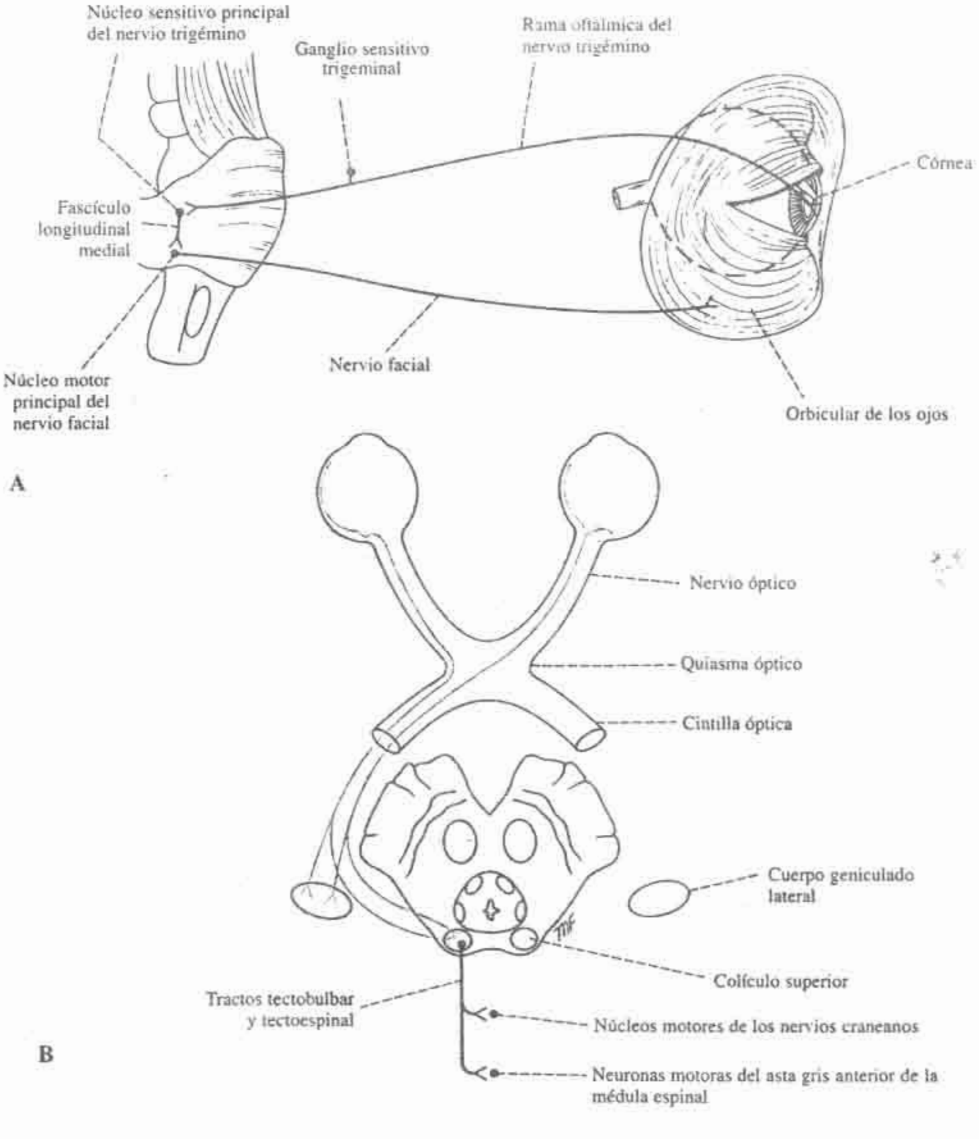

Núcleo sensitivo principal del nervio trigémino
Ganglio sensitivo trigeminal
Rama oftálmica del nervio trigémino
Córnea
Fascículo longitudinal medial
Núcleo motor principal del nervio facial
Nervio facial
Orbicular de los ojos
A
Nervio óptico
Quiasma óptico
Cintilla óptica
Cuerpo geniculado lateral
Colículo superior
Tractos tectobulbar y tectoespinal
Núcleos motores de los nervios craneanos
Neuronas motoras del asta gris anterior de la médula espinal
B

Fig. 11-4. A. Reflejo corneano. **B.** Reflejo corporal visual.

REFLEJOS CORPORALES VISUALES

Los movimientos de barrido automático de los ojos y la cabeza efectuados cuando se lee, el movimiento automático de los ojos, la cabeza y el cuello hacia la fuente del estímulo visual y el cierre protector de los ojos e incluso la elevación del brazo como gesto de protección son acciones reflejas que comprenden los siguientes arcos reflejos (fig. 11-4B). Los impulsos visuales siguen los nervios ópticos, el quiasma óptico y las cintillas ópticas hasta los colículos superiores. Aquí los impulsos son relevados hasta los tractos tectoespinal y tectobulbar (tectonuclear) y hasta las neuronas de las astas grises anteriores de la médula espinal y los núcleos motores de los nervios craneanos.

REFLEJO CILIOESPINAL

La pupila se dilata cuando la piel es estimulada en forma dolorosa mediante un pellizco. Se cree que las fibras sensitivas aferentes tienen conexiones con las neuronas simpáticas preganglionares eferentes en las astas grises laterales del primero y el segundo segmentos torácicos de la médula espinal. Las **ramas comunicantes blancas** de estos segmentos pasan hacia el tronco simpático y las fibras preganglionares ascienden hasta el **ganglio simpático cervical** superior. Las fibras posganglionares pasan a través del **plexo carotídeo interno** y los **nervios ciliares** largos hacia el músculo dilatador de la pupila del iris.

NERVIO OCULOMOTOR (NERVIO CRANEANO III)

El nervio oculomotor (motor ocular común) tiene una función completamente motora.

Núcleos del nervio oculomotor

El nervio oculomotor tiene dos núcleos motores: 1) el núcleo motor principal y 2) el núcleo parasimpático accesorio.

El **núcleo oculomotor principal** se ubica en la parte anterior de la sustancia gris que rodea al **acueducto cerebral del mesencéfalo** (fig. 11-5). Se ubica a nivel del **colículo superior**. El núcleo consiste en grupos de células nerviosas que inervan todos los músculos extrínsecos del ojo excepto el oblicuo superior y el recto lateral. Las fibras nerviosas eferentes se dirigen anteriormente a través del núcleo rojo y salen sobre la superficie anterior del

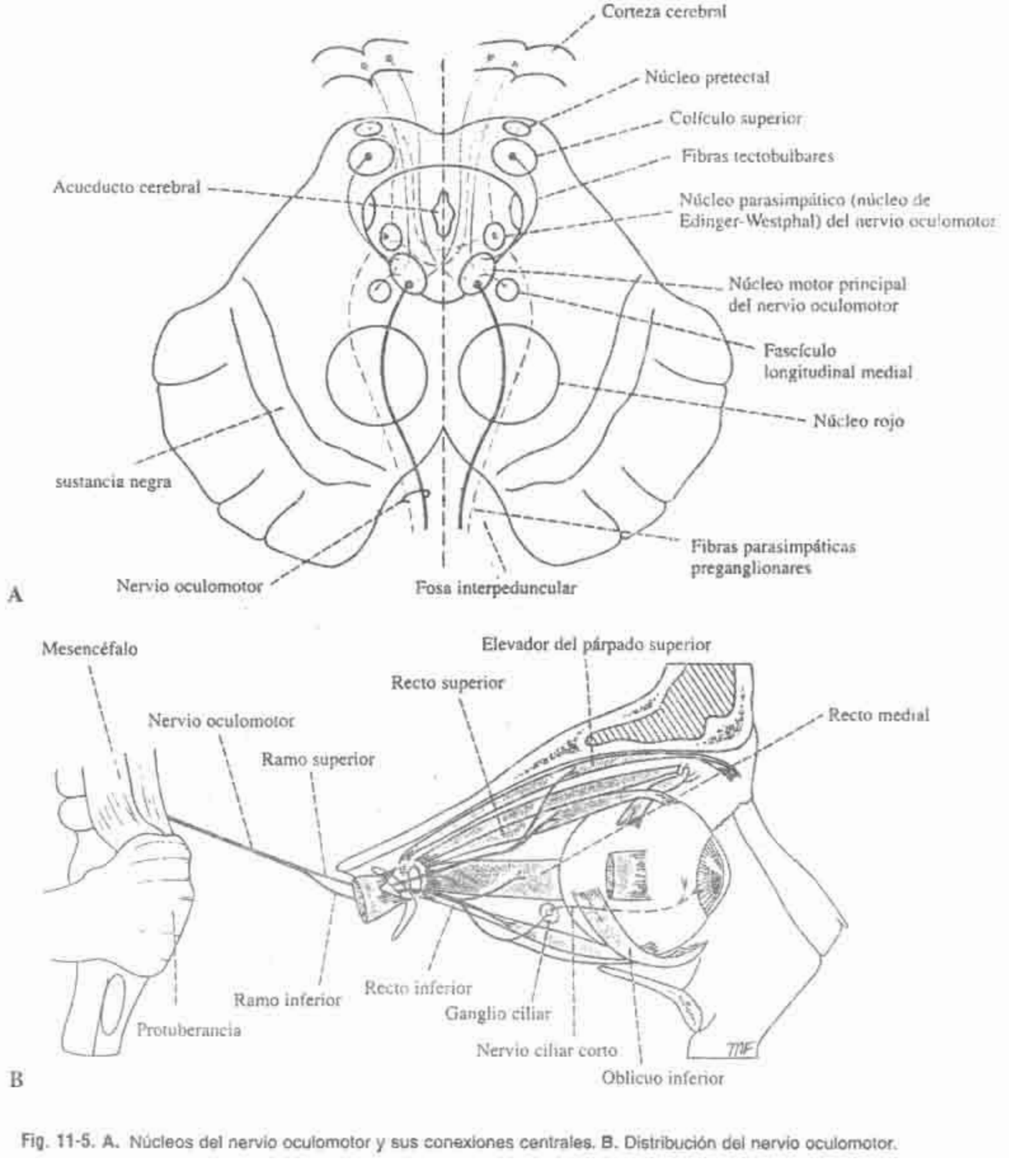

Corteza cerebral
Núcleo pretectal
Colículo superior
Fibras tectobulbares
Acueducto cerebral
Núcleo parasimpático (núcleo de Edinger-Westphal) del nervio oculomotor
Núcleo motor principal del nervio oculomotor
Fascículo longitudinal medial
Núcleo rojo
sustancia negra
Fibras parasimpáticas preganglionares
Nervio oculomotor
Fosa interpeduncular
A
Mesencéfalo
Elevador del párpado superior
Recto superior
Recto medial
Nervio oculomotor
Ramo superior
Ramo inferior
Recto inferior
Ganglio ciliar
Protuberancia
Nervio ciliar corto
Oblicuo inferior
B

Fig. 11-5. A. Núcleos del nervio oculomotor y sus conexiones centrales. B. Distribución del nervio oculomotor.

mesencéfalo en la **fosa interpeduncular**. El núcleo principal del nervio oculomotor recibe fibras corticonucleares desde ambos hemisferios cerebrales. Recibe fibras tectobulbares del colículo superior y a través de esta vía le llega información de la corteza visual. También recibe fibras desde el fascículo longitudinal medial, por el cual está conectado con los núcleos de los nervios craneanos cuarto, sexto y octavo.

El **núcleo parasimpático accesorio (núcleo de Edinger-Westphal)** está ubicado por detrás del núcleo motor principal (fig. 11-5). Los axones de las células nerviosas, que son preganglionares, acompañan a otras fibras oculomotoras hasta la órbita. Aquí hacen sinapsis en el **ganglio ciliar** y las fibras posganglionares pasan a través de los **nervios ciliares cortos** hasta el esfínter de la pupila del iris y los músculos ciliares. El núcleo parasimpático accesorio recibe fibras corticonucleares para el reflejo de acomodación y fibras del núcleo pretectal para los reflejos fotomotor directo y consensual (fig. 11-3).

Recorrido del nervio oculomotor

El nervio oculomotor sale sobre la superficie anterior del mesencéfalo (fig. 11-5). Se dirige hacia adelante entre las arterias cerebral posterior y cerebelosa superior. Luego continúa en la fosa craneana media en la pared lateral del seno cavernoso. Aquí se divide en un ramo superior y otro inferior, que entran en la cavidad orbitaria a través de la cisura orbitaria superior.

El nervio oculomotor inerva los siguientes músculos extrínsecos del ojo: elevador del párpado superior, recto superior, recto medial, recto inferior y oblicuo inferior. A través de su rama para el ganglio ciliar y de los nervios ciliares cortos también proporciona fibras parasimpáticas a los siguientes músculos intrínsecos: esfínter de la pupila del iris y músculos ciliares.

Por lo tanto, el nervio oculomotor es completamente motor y es responsable de elevar el párpado superior, de girar el ojo hacia arriba, abajo y medialmente, de contraer la pupila y de acomodar el ojo.

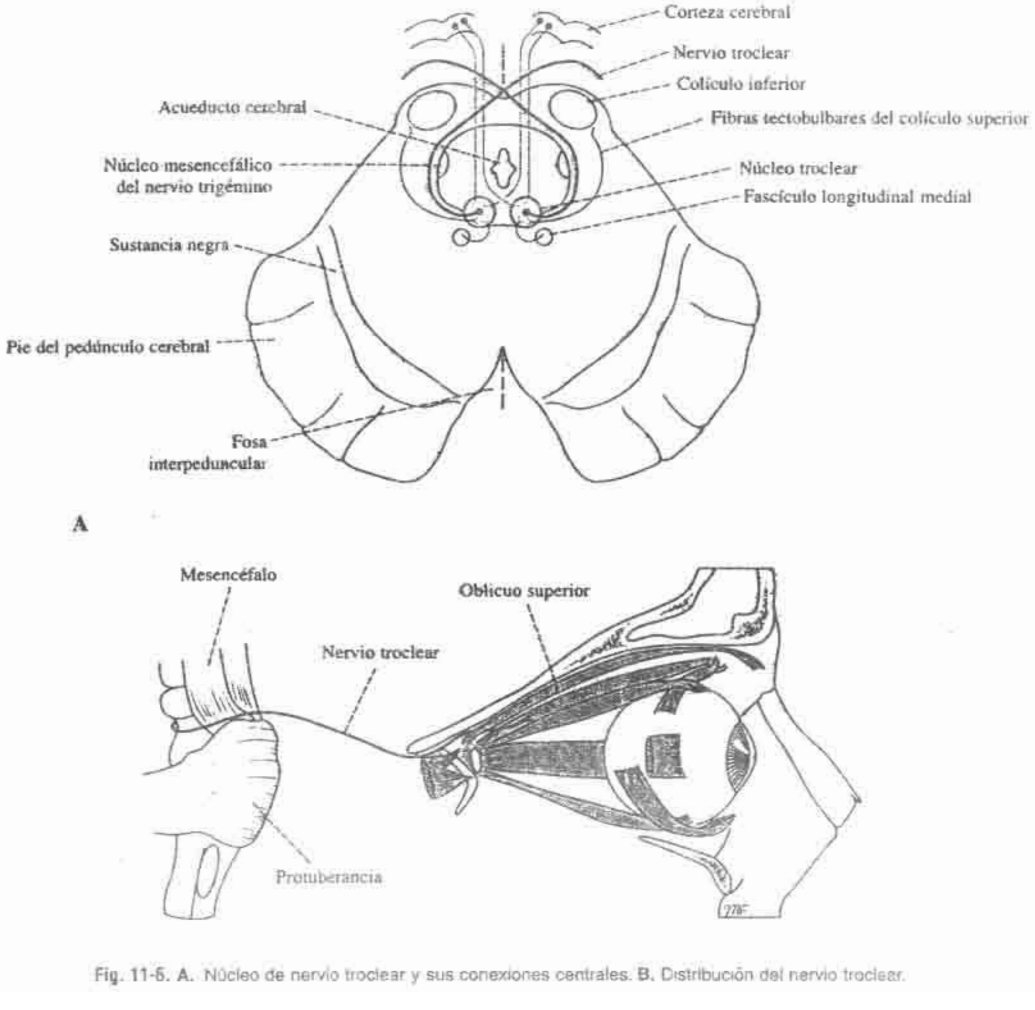

Corteza cerebral
Nervio troclear
Colículo inferior
Acueducto cerebral
Fibras tectobulbares del colículo superior
Núcleo mesencefálico del nervio trigémino
Núcleo troclear
Fascículo longitudinal medial
Sustancia negra
Pie del pedúnculo cerebral
Fosa interpeduncular
A
Mesencéfalo
Oblicuo superior
Nervio troclear
Protuberancia

Fig. 11-6. **A.** Núcleo de nervio troclear y sus conexiones centrales. **B.** Distribución del nervio troclear.

NERVIO TROCLEAR (NERVIO CRANEANO IV)

La función del nervio troclear (patético) es completamente motora.

Núcleo del nervio troclear

El núcleo del nervio troclear está ubicado en la parte anterior de la sustancia gris que rodea al **acueducto cerebral del mesencéfalo** (fig. 11-6). Se ubica por debajo del núcleo del nervio oculomotor a nivel del **colículo inferior**. Las fibras nerviosas, luego de abandonar el núcleo, se dirigen hacia atrás alrededor de la sustancia gris central para alcanzar la superficie posterior del mesencéfalo.

El núcleo del nervio troclear recibe fibras corticonucleares de ambos hemisferios cerebrales. Recibe las fibras tectobulbares, que lo conectan con la corteza visual a través del colículo superior (fig. 11-6). También recibe fibras del **fascículo longitudinal medial**, por el cual está conectado a los núcleos de los nervios craneanos tercero, sexto y octavo.

Recorrido del nervio troclear

El nervio troclear, el más delgado de los nervios craneanos y el único que sale por la superficie posterior del tronco encefálico, abandona el mesencéfalo e **inmediatamente se decusa con el nervio del lado opuesto**. El nervio troclear pasa a través de la parte de adelante de la fosa craneana media en la pared lateral del seno cavernoso e ingresa en la órbita a través de la cisura orbitaria superior. El nervio inerva al músculo oblicuo superior del globo ocular. El nervio troclear es completamente motor y ayuda a girar el ojo hacia abajo y afuera.

NERVIO TRIGÉMINO (NERVIO CRANEANO V)

El nervio trigémino es el nervio craneano más grande y contiene fibras tanto sensitivas como motoras. Es el nervio sensitivo para la mayor parte de la cabeza y el nervio motor para varios músculos, que incluyen los músculos de la masticación (fig. 11-8).

Núcleos del nervio trigémino

El nervio trigémino tiene cuatro núcleos: 1) el núcleo sensitivo principal, 2) el núcleo espinal, 3) el núcleo mesencefálico y 4) el núcleo motor.

NÚCLEO SENSITIVO PRINCIPAL

Este núcleo se ubica en la parte posterior de la protuberancia, lateral al núcleo motor (fig. 11-7A). Se continúa por abajo con el núcleo espinal.

NÚCLEO ESPINAL

Este núcleo se continúa por arriba con el núcleo sensitivo principal en la protuberancia y se extiende inferiormente a través de toda la longitud del bulbo raquídeo y en la parte superior de la médula espinal hasta el segundo segmento cervical (fig. 11-7B).

NÚCLEO MESENCEFÁLICO

El núcleo está compuesto por una columna de células nerviosas unipolares ubicada en la parte lateral de la sustancia gris que rodea al acueducto cerebral. Se extiende inferiormente en la protuberancia hasta el núcleo sensitivo principal (fig. 11-7).

NÚCLEO MOTOR

Este núcleo está ubicado en la protuberancia medial al núcleo sensitivo principal (fig. 11-7).

Componentes sensitivos del nervio trigémino

Las sensaciones de dolor, temperatura, tacto y presión provenientes de la piel del rostro y las membranas mucosas se propagan a lo largo de los axones cuyos cuerpos celulares están ubicados en el **ganglio semilunar** o **ganglio sensitivo del trigémino** (fig. 11-7B). Las prolongaciones centrales de estas células forman la gran raíz sensitiva del nervio trigémino. Aproximadamente la mitad de estas fibras se dividen en ramas ascendentes y descendentes cuando ingresan en la protuberancia; el resto ascienden o descienden sin dividirse (fig. 11-7B). Las ramas ascendentes terminan en el núcleo sensitivo principal y las ramas descendentes terminan en el núcleo espinal. Las sensaciones de tacto y presión son transmitidas por fibras nerviosas que terminan en el núcleo sensitivo principal. Las sensaciones de dolor y temperatura pasan hacia el núcleo espinal (fig. 11-7B). Las fibras sensitivas provenientes de la rama oftálmica del nervio trigémino terminan en la parte inferior del núcleo espinal; las fibras provenientes de la rama maxilar terminan en el medio del núcleo espinal y las fibras provenientes de la rama mandibular terminan en la parte superior del núcleo espinal.

Los impulsos propioceptivos desde los músculos de la masticación y desde los músculos faciales y extraoculares son transmitidos por fibras en la raíz sensitiva del nervio trigémino que evitan el ganglio semilunar o trigeminal (fig. 11-7B). Las células de origen de las fibras son las células unipolares del núcleo mesencefálico (fig. 11-7).

Los axones de las neuronas en los núcleos sensitivo principal y espinal y las prolongaciones centrales de las células en el núcleo mesencefálico cruzan entonces el plano mediano y ascienden como el lemnisco trigeminal para terminar en las células nerviosas del núcleo ventroposteromedial del tálamo. Los axones de estas células discurren ahora a través de la cápsula interna hasta la circunvolución poscentral (áreas 3, 1 y 2) de la corteza cerebral.

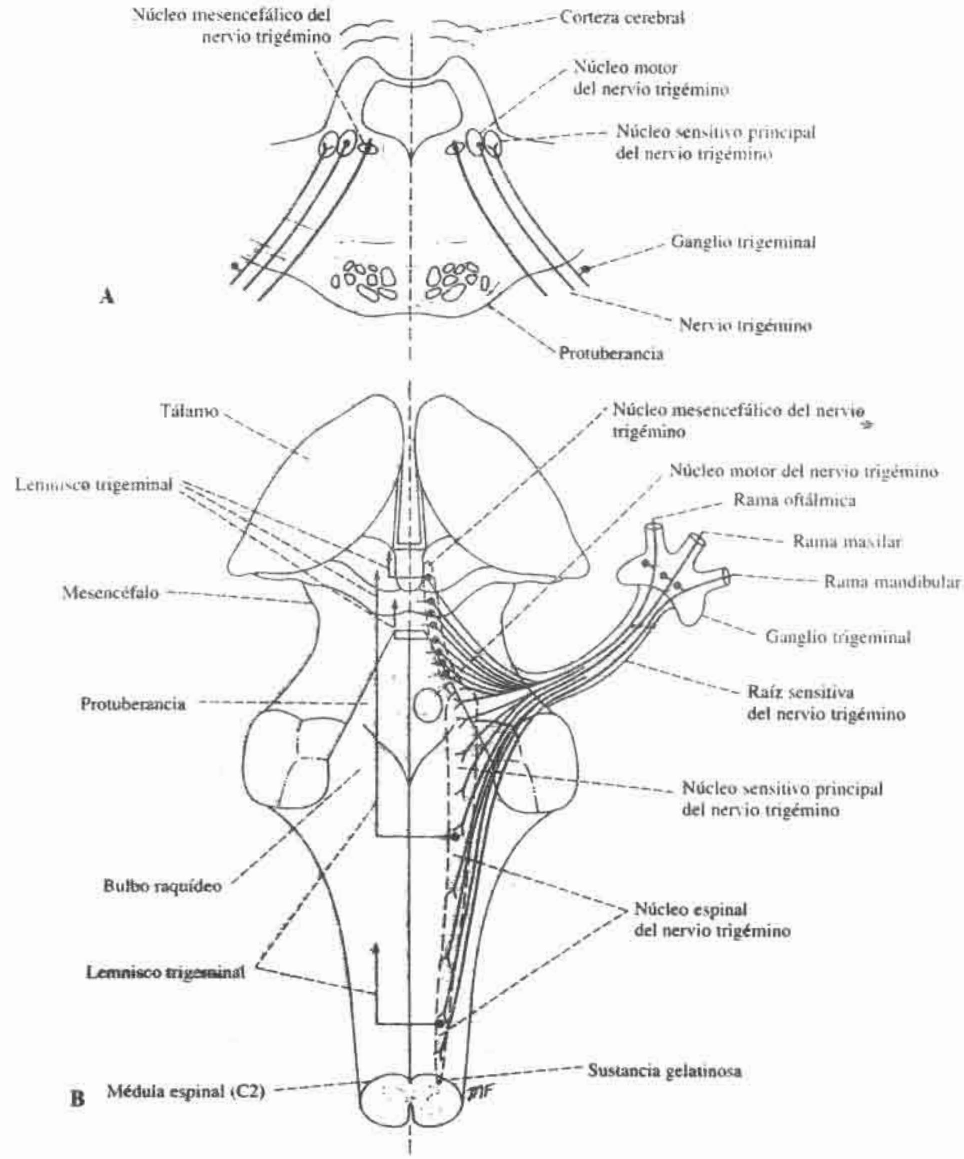

Núcleo mesencefálico del nervio trigémino
Corteza cerebral
Núcleo motor del nervio trigémino
Núcleo sensitivo principal del nervio trigémino
Ganglio trigeminal
A
Nervio trigémino
Protuberancia
Tálamo
Núcleo mesencefálico del nervio trigémino
Núcleo motor del nervio trigémino
Lemnisco trigeminal
Rama oftálmica
Rama maxilar
Rama mandibular
Mesencéfalo
Ganglio trigeminal
Raíz sensitiva del nervio trigémino
Protuberancia
Núcleo sensitivo principal del nervio trigémino
Bulbo raquídeo
Núcleo espinal del nervio trigémino
Lemnisco trigeminal
Sustancia gelatinosa
B
Médula espinal (C2)

Fig. 11-7. A. Núcleos del nervio trigémino vistos en un corte coronal de la protuberancia. **B.** Núcleos del nervio trigémino en el tronco encefálico y sus conexiones centrales.

Componente motor del nervio trigémino

El núcleo motor recibe fibras corticonucleares de ambos hemisferios cerebrales (fig. 11-7). También recibe fibras de la formación reticular, el núcleo rojo, el tectum y el fascículo longitudinal medial. Además, recibe fibras del núcleo mesencefálico, formando así un arco reflejo monosináptico.

Las células del núcleo motor dan origen a los axones que forman la raíz motora. El núcleo motor inerva los **músculos de la masticación**, los **músculos tensores del tímpano**, el **músculo milohioideo** y el **cuerpo anterior del músculo digástrico**.

Recorrido del nervio trigémino

El nervio trigémino abandona la cara anterior de la protuberancia como una pequeña raíz motora y una gran raíz sensitiva. El nervio se dirige hacia adelante saliendo de la fosa craneana posterior y descansa sobre la superficie superior

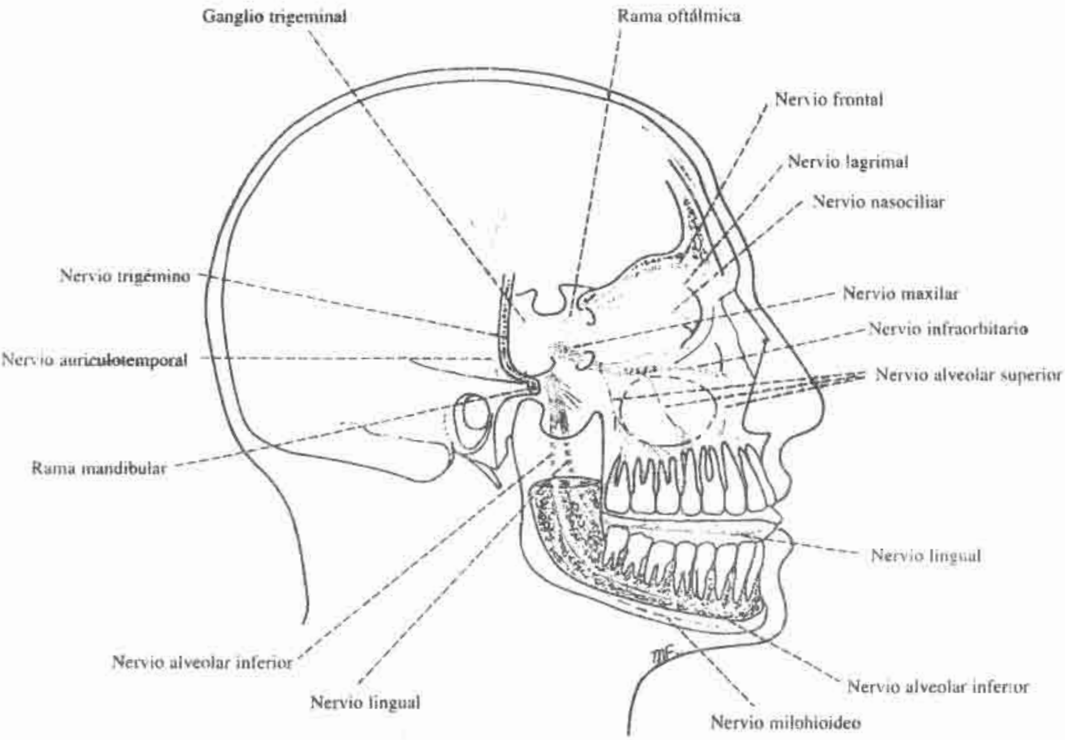

Ganglio trigeminal
Rama oftálmica
Nervio frontal
Nervio lagrimal
Nervio nasociliar
Nervio trigémino
Nervio maxilar
Nervio infraorbitario
Nervio auriculotemporal
Nervio alveolar superior
Rama mandibular
Nervio lingual
Nervio alveolar inferior
Nervio lingual
Nervio alveolar inferior
Nervio milohioideo

Fig. 11-8. Distribución del nervio trigémino.

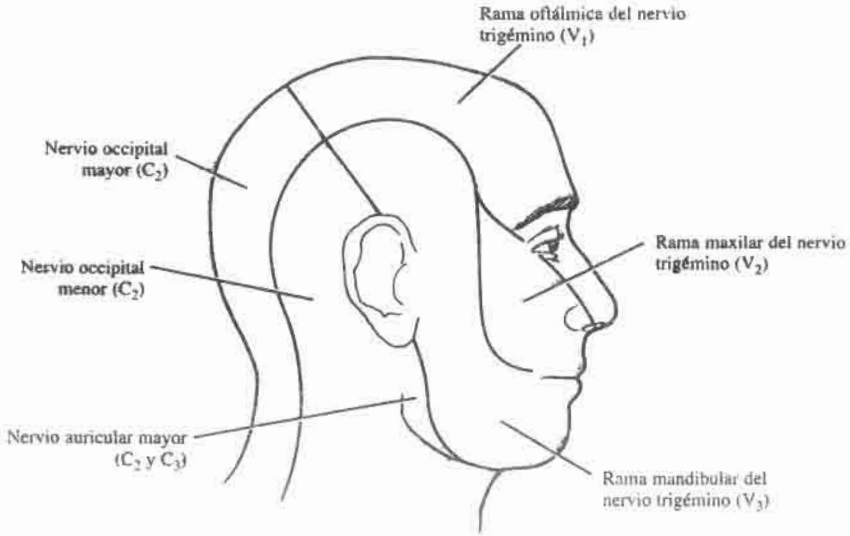

Rama oftálmica del nervio trigémino (V_1)
Nervio occipital mayor (C_2)
Rama maxilar del nervio trigémino (V_2)
Nervio occipital menor (C_2)
Nervio auricular mayor (C_2 y C_3)
Rama mandibular del nervio trigémino (V_3)

Fig. 11-9. Inervación sensitiva de la piel de la cabeza y el cuello. Obsérvese que la piel que cubre el ángulo de la mandíbula está inervada por el nervio auricular mayor (C_2 y C_3) y no por ramas del nervio trigémino.

del vértice de la porción petrosa del hueso temporal en la fosa craneana media. La gran raíz sensitiva se expande ahora para formar el **ganglio trigeminal** con forma semilunar, que se ubica dentro de un saco de duramadre denominado **cavum trigeminal** o **de Meckel**. Los nervios oftálmico, maxilar y mandibular nacen del borde anterior del ganglio (fig. 11-8). El nervio oftálmico (V1) sólo contiene fibras sensitivas y abandona el cráneo a través de la cisura orbitaria superior para entrar en la cavidad orbitaria. El nervio maxilar (V2) también contiene sólo fibras sensitivas y abandona el cráneo a través del agujero redondo menor. El nervio mandibular (V3) contiene tanto fibras sensitivas como motoras y abandona el cráneo a través del agujero oval.

Las fibras sensitivas para la piel del rostro provenientes de cada rama inervan una zona distinta (fig. 11-9), con poca o ninguna superposición de los dermatomas. (Compárese con la superposición de los dermatomas de los nervios espinales.) Como mencionamos antes, las fibras motoras en la rama mandibular se distribuyen principalmente en los músculos de la masticación.

NERVIO ABDUCENS (NERVIO CRANEANO VI)

El nervio abducens (motor ocular externo) es un pequeño nervio motor que inerva el **músculo recto lateral** del globo ocular.

Núcleo del nervio abducens

El pequeño núcleo motor se ubica por debajo del piso de la parte superior del cuarto ventrículo, próximo a la línea media y por debajo del **colículo facial** (fig. 11-10A). El

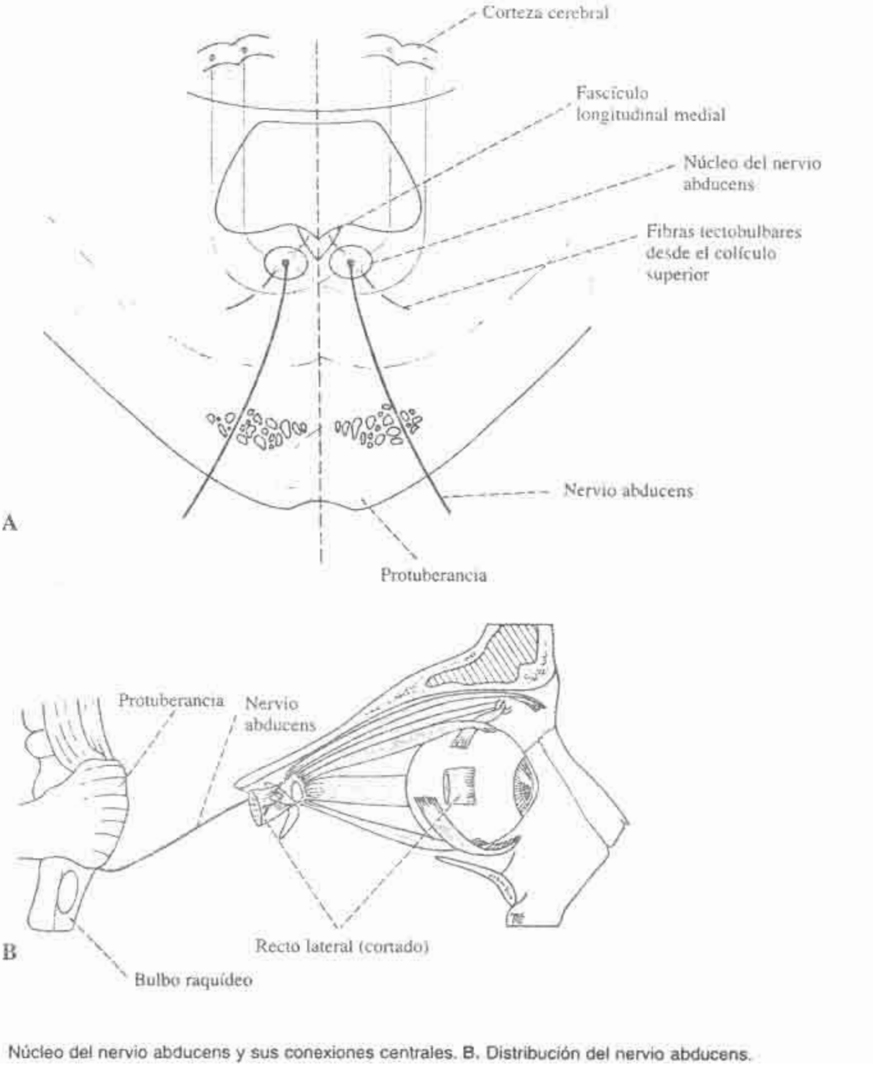

Corteza cerebral
Fascículo longitudinal medial
Núcleo del nervio abducens
Fibras tectobulbares desde el colículo superior
Nervio abducens
A
Protuberancia
Protuberancia
Nervio abducens
B
Recto lateral (cortado)
Bulbo raquídeo

Fig. 11-10. A. Núcleo del nervio abducens y sus conexiones centrales. B. Distribución del nervio abducens.

núcleo recibe fibras corticonucleares aferentes de ambos hemisferios cerebrales. Recibe el tracto tectobulbar del colículo superior, por el cual la corteza visual está conectada con el núcleo. También recibe fibras del fascículo longitudinal medial, por el cual está conectado con los núcleos de los nervios craneanos tercero, cuarto y octavo (fig. 11-9).

Recorrido del nervio abducens

Las fibras del nervio abducens se dirigen hacia adelante a través de la protuberancia y emergen en el surco entre el borde inferior de la protuberancia y el bulbo raquídeo (fig. 11-10B). Se dirige hacia adelante a través del seno cavernoso, y se ubica por delante de la arteria carótida interna y lateral a ella. El nervio ingresa luego en la órbita a través de la cisura orbitaria superior. **El nervio abducens es un nervio completamente motor e inerva el músculo recto lateral y, por lo tanto, es responsable de girar el ojo hacia afuera.**

NERVIO FACIAL (NERVIO CRANEANO VII)

El nervio facial es un nervio sensitivo y motor.

Núcleos del nervio facial

El nervio facial posee tres núcleos: 1) el **núcleo motor principal**, 2) los **núcleos parasimpáticos** y 3) el **núcleo sensitivo**.

NÚCLEO MOTOR PRINCIPAL

Se ubica en la profundidad de la formación reticular de la parte inferior de la protuberancia (fig. 11-11). La parte del núcleo que inerva los músculos de la parte superior del rostro recibe fibras corticonucleares de ambos hemisferios cerebrales. **La parte del núcleo que inerva los músculos de la parte inferior del rostro recibe sólo fibras corticonucleares del hemisferio cerebral opuesto.**

Estas vías explican el control voluntario de los músculos faciales. Sin embargo, existe otra vía involuntaria; está separada y controla los **cambios miméticos o emocionales de la expresión facial**. Esta otra vía forma parte de la formación reticular (véase pág. 305).

NÚCLEOS PARASIMPÁTICOS

Se ubican en posición posterolateral al núcleo motor principal. Son los **núcleos salivatorio superior** y **lagrimal** (fig. 11-11). El núcleo salivatorio superior recibe fibras aferentes del **hipotálamo** a través de las **vías autónomas descendentes**. La información relacionada con el gusto también es recibida por el **núcleo del tracto solitario** proveniente de la cavidad bucal.

El núcleo lagrimal recibe fibras aferentes del hipotálamo para las respuestas emocionales y de los núcleos sensitivos del nervio trigémino para la lagrimación refleja secundaria a la irritación de la córnea o la conjuntiva.

NÚCLEO SENSITIVO

Es la parte superior del **núcleo del tracto solitario** y se ubica próximo al núcleo motor (fig. 11-11). Las sensaciones gustativas se propagan a través de los axones periféricos de las células nerviosas situadas en el **ganglio geniculado** sobre el séptimo nervio craneano. Las prolongaciones centrales de estas células hacen sinapsis sobre las células

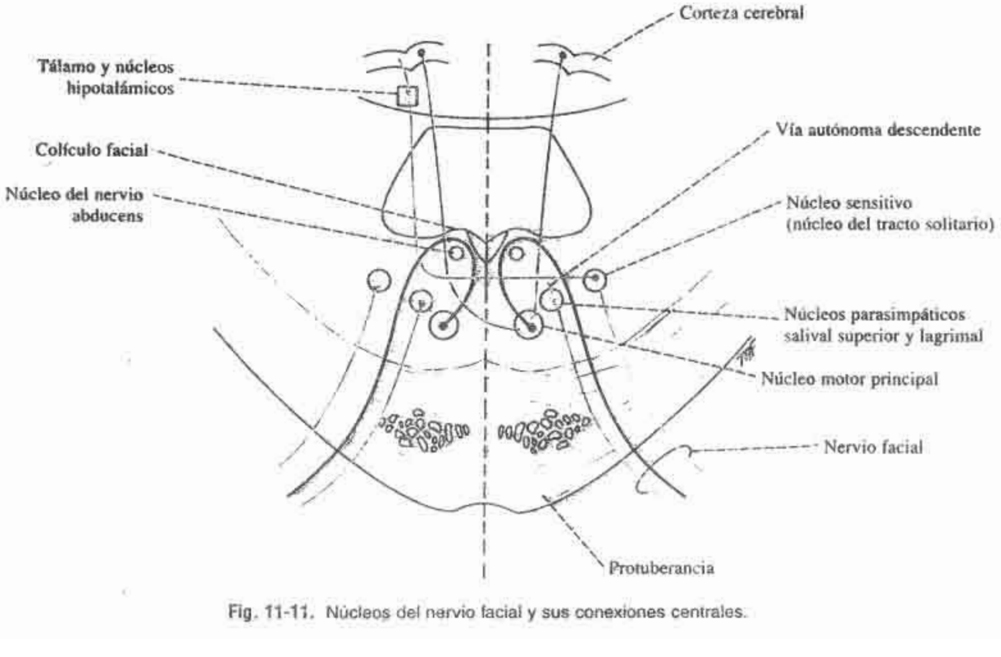

Corteza cerebral
Tálamo y núcleos hipotalámicos
Colículo facial
Núcleo del nervio abducens
Vía autónoma descendente
Núcleo sensitivo (núcleo del tracto solitario)
Núcleos parasimpáticos salival superior y lagrimal
Núcleo motor principal
Nervio facial
Protuberancia

Fig. 11-11. Núcleos del nervio facial y sus conexiones centrales.

nerviosas en el núcleo. Las fibras eferentes atraviesan el plano mediano y ascienden hasta el núcleo ventroposteromedial del tálamo opuesto y también algunos núcleos hipotalámicos. Desde el tálamo, los axones de las células talámicas pasan a través de la cápsula interna y la corona radiada y terminan en el área gustativa de la corteza en la parte inferior de la circunvolución poscentral (fig. 11-11).

Recorrido del nervio facial

El nervio facial consiste en una raíz motora y otra sensitiva. Las fibras de la raíz motora primero se dirigen hacia atrás alrededor de la cara medial del núcleo abducens (fig. 11-11). Luego pasan alrededor del núcleo por debajo del **colículo facial** en el piso del cuarto ventrículo y finalmente se dirigen hacia adelante para salir del tronco encefálico (fig. 11-11).

La raíz sensitiva (**nervio intermedio**) está formada por las prolongaciones centrales de las células unipolares del ganglio geniculado. También contiene las fibras parasimpáticas preganglionares eferentes de los núcleos parasimpáticos.

Las dos raíces del nervio facial salen de la superficie anterior del encéfalo entre la protuberancia y el bulbo raquídeo. Se dirigen lateralmente en la fosa craneana posterior con el nervio vestibulococlear y entran en el con-

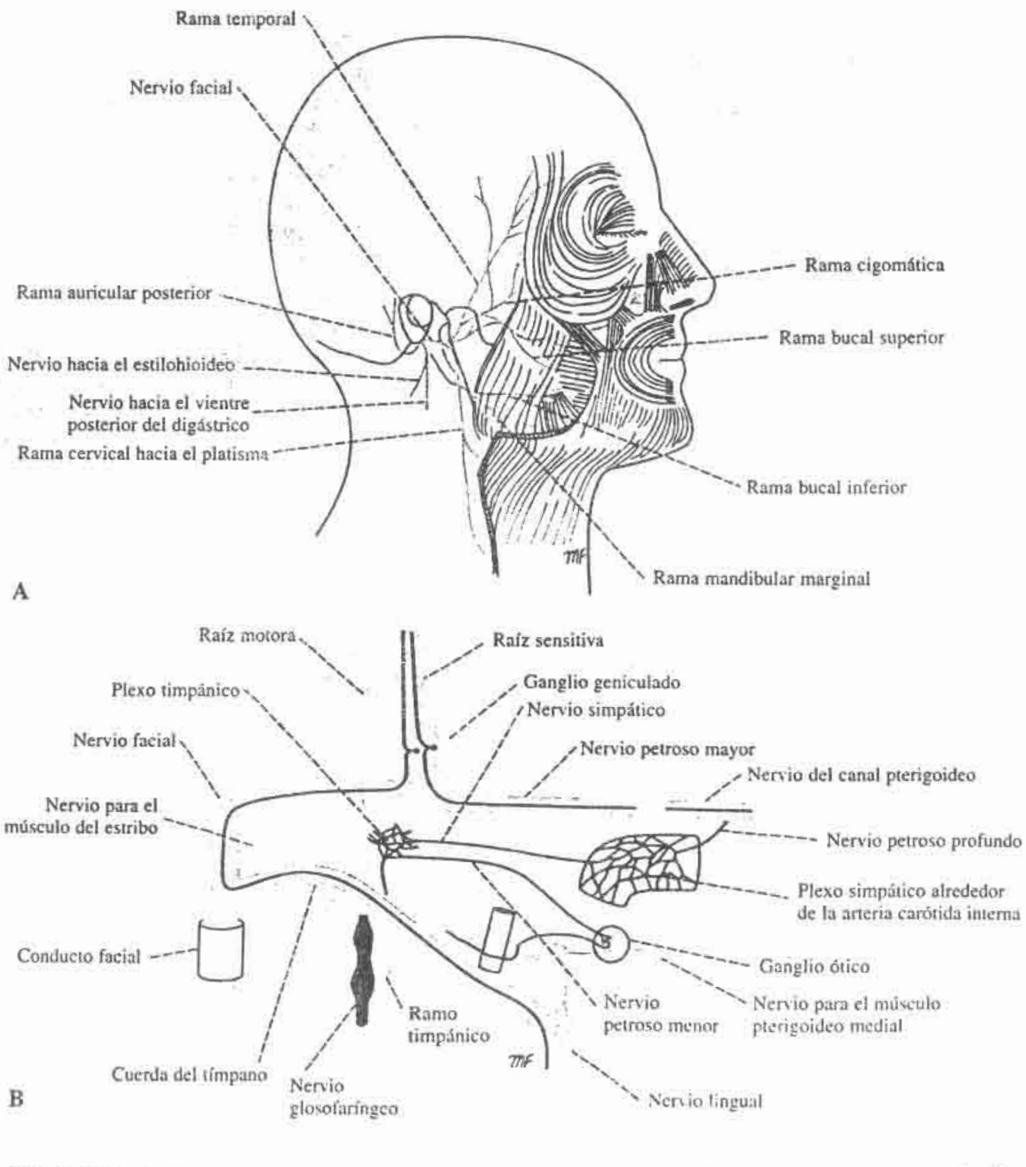

Rama temporal
Nervio facial
Rama cigomática
Rama auricular posterior
Rama bucal superior
Nervio hacia el estilohioideo
Nervio hacia el vientre posterior del digástrico
Rama cervical hacia el platisma
Rama bucal inferior
MF
Rama mandibular marginal
A
Raíz motora
Raíz sensitiva
Plexo timpánico
Ganglio geniculado
Nervio simpático
Nervio facial
Nervio petroso mayor
Nervio del canal pterigoideo
Nervio para el músculo del estribo
Nervio petroso profundo
Plexo simpático alrededor de la arteria carótida interna
Conducto facial
Ganglio ótico
Nervio petroso menor
Nervio para el músculo pterigoideo medial
Ramo timpánico
MF
Cuerda del tímpano
Nervio glosofaríngeo
Nervio lingual
B

Fig. 11-12. **A.** Distribución del nervio facial. **B.** Ramas del nervio facial ubicadas dentro de la porción petrosa del hueso temporal; las fibras gustativas se muestran en negro. También se muestra el nervio glosofaríngeo.

ducto auditivo interno en la porción petrosa del hueso temporal. En la parte inferior del conducto, el nervio ingresa en el conducto facial y discurre lateralmente a través del oído interno. Al alcanzar la pared medial de la cavidad timpánica, el nervio se expande para formar el ganglio **geniculado** sensitivo (fig. 11-12) y gira bruscamente hacia atrás por encima del promontorio. En la pared posterior de la cavidad timpánica el nervio facial gira hacia abajo sobre la cara medial del aditus del antro mastoideo, desciende por detrás de la pirámide y sale del agujero estilomastoideo.

Distribución del nervio facial

El **núcleo motor** inerva los músculos de la expresión facial, los músculos auriculares, el músculo del estribo, el vientre posterior del músculo digástrico y los músculos estilohioideos (fig. 11-12).

El **núcleo salivatorio superior** inerva las glándulas salivales submandibular y sublingual y las glándulas nasales y palatinas. El **núcleo lagrimal** inerva la glándula lagrimal.

El **núcleo sensitivo** recibe fibras gustativas de los dos tercios anteriores de la lengua, el piso de la boca y el paladar.

NERVIO VESTIBULOCOCLEAR (NERVIO CRANEANO VIII)

Este nervio consiste en dos partes distintas, el **nervio vestibular** y el **nervio coclear**, que están vinculados con la transmisión de información aferente desde el oído interno hasta el sistema nervioso central (figs. 11-13 y 11-14).

Nervio vestibular

El nervio vestibular conduce los impulsos nerviosos desde el utrículo y el sáculo que proporcionan información vinculada con la posición de la cabeza; el nervio también conduce impulsos desde los conductos semicirculares que proporcionan información vinculada con los movimientos cefálicos.

Las fibras nerviosas del nervio vestibular son las prolongaciones centrales de las células nerviosas localizadas en el **ganglio vestibular**, que está ubicado en el **conducto auditivo interno**. Estas fibras entran en la superficie anterior del tronco encefálico en un surco entre el borde inferior de la protuberancia y la parte superior del bulbo raquídeo (fig. 11-13). Cuando ingresan en el complejo nuclear

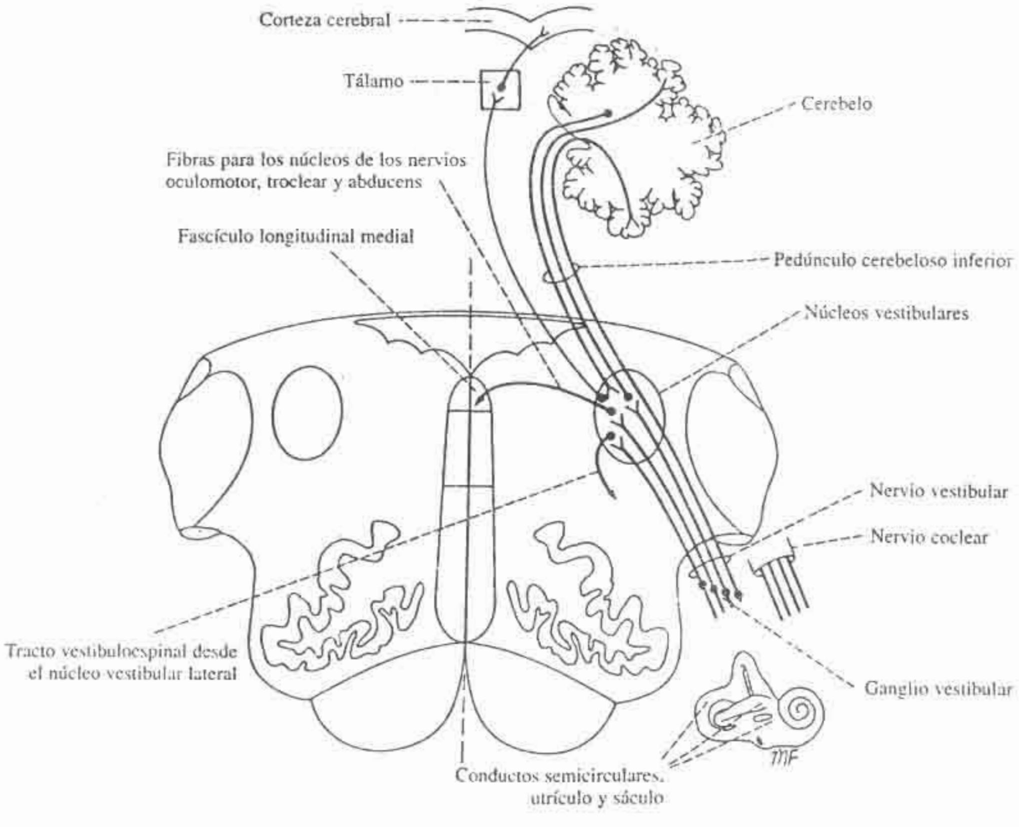

Corteza cerebral
Tálamo
Cerebelo
Fibras para los núcleos de los nervios oculomotor, troclear y abducens
Fascículo longitudinal medial
Pedúnculo cerebeloso inferior
Núcleos vestibulares
Nervio vestibular
Nervio coclear
Tracto vestibuloespinal desde el núcleo vestibular lateral
Ganglio vestibular
Conductos semicirculares, utrículo y sáculo
MF

Fig. 11-13. Núcleos del nervio vestibular y sus conexiones centrales.

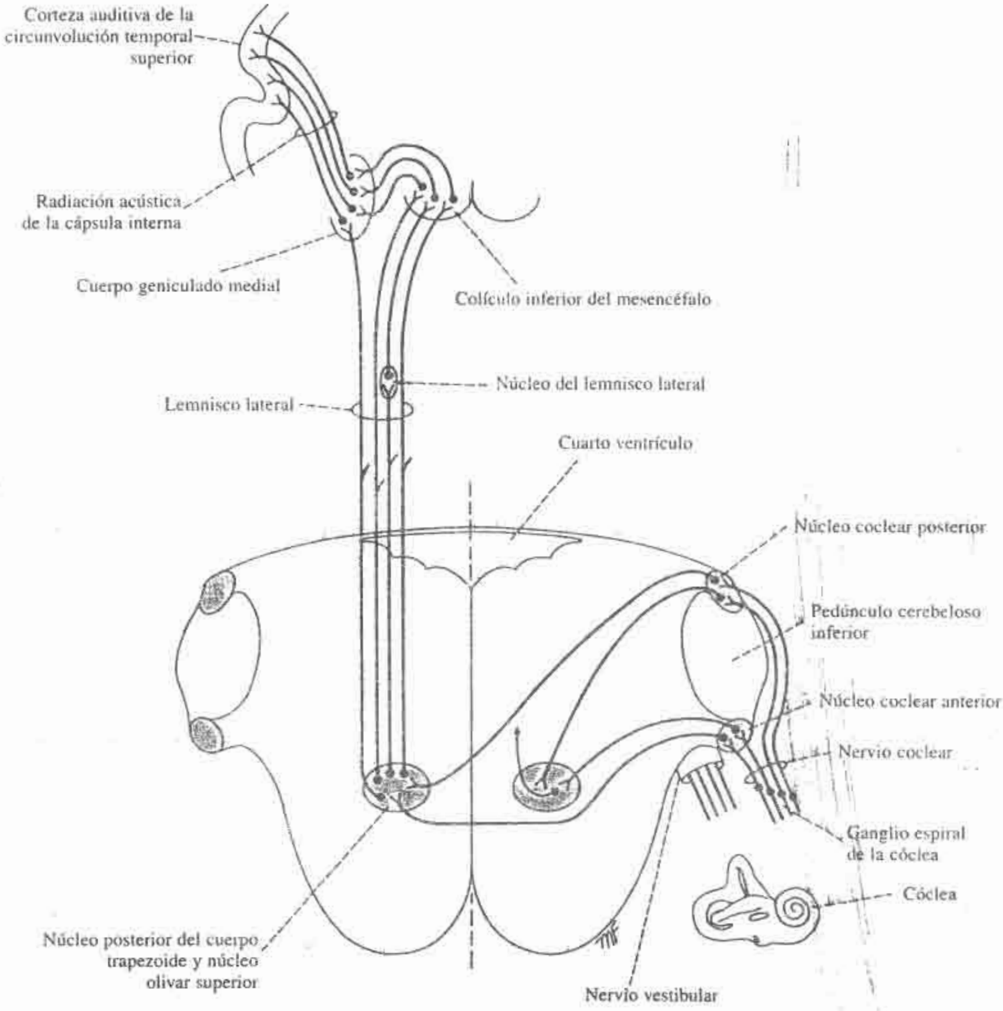

Corteza auditiva de la circunvolución temporal superior
Radiación acústica de la cápsula interna
Cuerpo geniculado medial
Colículo inferior del mesencéfalo
Núcleo del lemnisco lateral
Lemnisco lateral
Cuarto ventrículo
Núcleo coclear posterior
Pedúnculo cerebeloso inferior
Núcleo coclear anterior
Nervio coclear
Ganglio espiral de la cóclea
Cóclea
Núcleo posterior del cuerpo trapezoide y núcleo olivar superior
Nervio vestibular

Fig. 11-14. Núcleos del nervio coclear y sus conexiones centrales. Se han omitido las vías descendentes.

vestibular, las fibras se dividen en fibras ascendentes cortas y descendentes largas; una cantidad pequeña de fibras se dirigen directamente al cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso inferior, evitando los núcleos vestibulares.

COMPLEJO NUCLEAR VESTIBULAR

Este complejo consiste en un grupo de núcleos ubicados por debajo del piso del cuarto ventrículo (fig. 11-13). Se pueden reconocer cuatro núcleos: 1) el **núcleo vestibular lateral**, 2) el **núcleo vestibular superior**, 3) el **núcleo vestibular medial** y 4) el **núcleo vestibular inferior** (fig. 5-7).

Los núcleos vestibulares reciben fibras aferentes desde el **utrículo** y el **sáculo** y los **conductos semicirculares** a través del nervio vestibular y fibras provenientes del cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso inferior (fig. 11-13). Las fibras eferentes provenientes de los núcleos se dirigen hacia el cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso inferior. Las fibras eferentes también descienden en forma no cruzada hacia la médula espinal desde el núcleo vestibular lateral y forman el **tracto vestibuloespinal** (fig. 11-13). Además, las fibras eferentes se dirigen hacia los núcleos de los nervios oculomotor, troclear y abducens a través del fascículo longitudinal medial.

Estas conexiones permiten coordinar los movimientos cefálicos y oculares para que se pueda mantener la fijación visual sobre un objeto. Además, la información recibida desde el oído interno puede ayudar a mantener el equilibrio al influir sobre el tono muscular de las extremidades y el tronco.

Las fibras ascendentes también se dirigen hacia arriba desde los núcleos vestibulares hacia la corteza cerebral, hasta el área vestibular en la circunvolución poscentral,

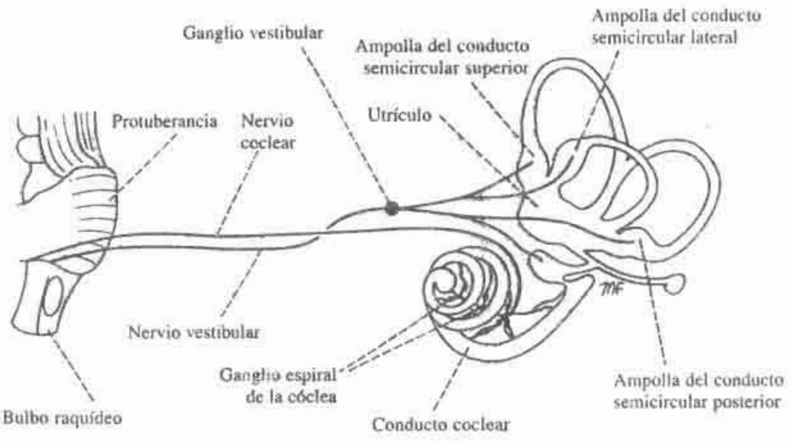

Ganglio vestibular
Ampolla del conducto semicircular superior
Ampolla del conducto semicircular lateral
Protuberancia
Nervio coclear
Utrículo
Nervio vestibular
Ganglio espiral de la cóclea
Bulbo raquídeo
Conducto coclear
Ampolla del conducto semicircular posterior

Fig. 11-15. Distribución del nervio vestibulococlear.

inmediatamente por encima de la cisura lateral. Se cree que estas fibras hacen relevo en los núcleos ventroposteriores del tálamo. Probablemente la corteza cerebral sirve para orientar al individuo consciente en el espacio.

Nervio coclear

El nervio coclear conduce los impulsos nerviosos vinculados con el sonido desde el órgano de Corti en la cóclea. Las fibras del nervio coclear son las prolongaciones centrales de las células nerviosas localizadas en el **ganglio espiral de la cóclea** (fig. 11-15). Entran en la superficie anterior del tronco encefálico en el borde inferior de la protuberancia sobre la cara lateral del nervio facial que sale, y están separadas de éste por el nervio vestibular (fig. 11-14). Al ingresar en la protuberancia, las fibras nerviosas se dividen y una rama entra en el **núcleo coclear posterior** y la otra rama en el **núcleo coclear anterior**.

NÚCLEOS COCLEARES

Los núcleos cocleares anterior y posterior están ubicados sobre la superficie del pedúnculo cerebeloso inferior (fig. 11-14). Reciben fibras aferentes de la cóclea a través del nervio coclear. Los núcleos cocleares envían axones (fibras de la neurona de segundo orden) que discurren medialmente a través de la protuberancia para terminar en el **cuerpo trapezoide** y el núcleo olivar. Aquí hacen relevo en el **núcleo posterior del cuerpo trapezoide** y el núcleo olivar superior del mismo lado o del lado opuesto. Los axones ascienden ahora a través de la parte posterior de la protuberancia y el mesencéfalo y forman un tracto conocido como **lemnisco lateral** (fig. 11-14). Por lo tanto, cada lemnisco lateral consiste en neuronas de tercer orden de ambos lados. A medida que las fibras ascienden, algunas hacen relevo en pequeños grupos de células nerviosas, conocidas en conjunto como **núcleo del lemnisco lateral** (fig. 11-14).

Al alcanzar el mesencéfalo, las fibras del lemnisco lateral terminan en el **núcleo del colículo inferior** o hacen relevo en el **cuerpo geniculado medial** y pasan a la **corteza auditiva** del hemisferio cerebral a través de la **radiación acústica de la cápsula interna** (fig. 11-14).

La corteza auditiva primaria (áreas 41 y 42) incluye la circunvolución de Heschl sobre la superficie superior de la circunvolución temporal superior. El reconocimiento y la interpretación de los sonidos sobre la base de la experiencia pasada ocurre en el área auditiva secundaria.

Los impulsos nerviosos son transmitidos a lo largo de las vías auditivas a ambos lados del tronco encefálico, aunque son más los impulsos proyectados a lo largo de la vía contralateral. Muchas ramas colaterales salen hacia el sistema activador reticular del tronco encefálico (véase pág. 305). La organización tonotópica presente en el órgano de Corti está preservada dentro de los núcleos cocleares, los colículos inferiores y el área auditiva primaria.

VÍAS AUDITIVAS DESCENDENTES

Las fibras descendentes que se originan en la corteza auditiva y en otros núcleos de la vía auditiva acompañan a la vía ascendente. Estas fibras son bilaterales y terminan en las células nerviosas en diferentes niveles de la vía auditiva y en las células pilosas del órgano de Corti. Se cree que estas fibras sirven como un mecanismo de retroalimentación e inhiben la recepción del sonido. También pueden tener un papel en el proceso de aguzar la audición, suprimiendo algunas señales e incrementando otras.

Recorrido del nervio vestibulococlear

Las partes vestibular y coclear del nervio abandonan la superficie anterior del encéfalo entre el borde inferior de la protuberancia y el bulbo raquídeo (fig. 11-15). Discurren lateralmente en la fosa craneana posterior e ingresan al conducto auditivo interno con el nervio facial. Luego las fibras se distribuyen en las diferentes partes del oído interno (fig. 11-15).

NERVIO GLOSOFARÍNGEO (NERVIO CRANEANO IX)

El nervio glosofaríngeo es un nervio motor y sensitivo.

Núcleos del nervio glosofaríngeo

El nervio glosofaríngeo tiene tres núcleos: 1) el núcleo motor principal, 2) el núcleo parasimpático y 3) el núcleo sensitivo.

NÚCLEO MOTOR PRINCIPAL

Este núcleo se ubica profundamente en la formación reticular del bulbo raquídeo y está formado por el extremo superior del núcleo ambiguo (fig. 11-16). Recibe fibras corticonucleares de ambos hemisferios cerebrales. Las fibras **eferentes** inervan el **músculo estilofaríngeo**.

NÚCLEO PARASIMPÁTICO

Este núcleo también se denomina **núcleo salivatorio inferior** (véase fig. 11-16). Recibe fibras aferentes del hipotálamo a través de las **vías autónomas descendentes**. También se cree que recibe información del sistema olfatorio a través de la formación reticular. La información vinculada con el gusto también es recibida desde el núcleo del tracto solitario a partir de la cavidad bucal.

Las fibras parasimpáticas preganglionares eferentes alcanzan el ganglio ótico a través de la **rama timpánica del nervio glosofaríngeo**, el **plexo timpánico** y el **nervio petroso menor** (fig. 11-17). Las fibras posganglionares se dirigen hacia la **glándula salivar parótida**.

NÚCLEO SENSITIVO

Es parte del **núcleo del tracto solitario** (fig. 11-16). Las sensaciones del gusto viajan a través de axones periféricos de células nerviosas ubicadas en el **ganglio** del nervio glosofaríngeo. Las prolongaciones centrales de estas

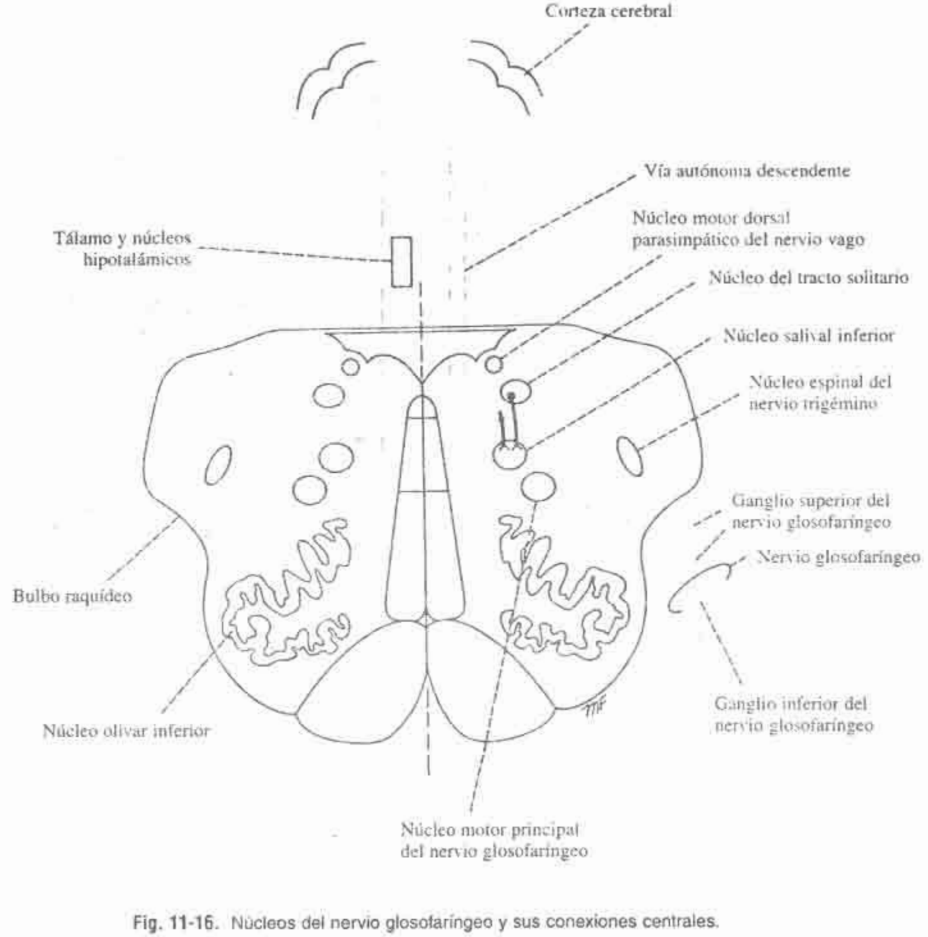

Corteza cerebral
Vía autónoma descendente
Tálamo y núcleos hipotalámicos
Núcleo motor dorsal parasimpático del nervio vago
Núcleo del tracto solitario
Núcleo salival inferior
Núcleo espinal del nervio trigémino
Ganglio superior del nervio glosofaríngeo
Nervio glosofaríngeo
Bulbo raquídeo
Ganglio inferior del nervio glosofaríngeo
Núcleo olivar inferior
Núcleo motor principal del nervio glosofaríngeo

Fig. 11-16. Núcleos del nervio glosofaríngeo y sus conexiones centrales.

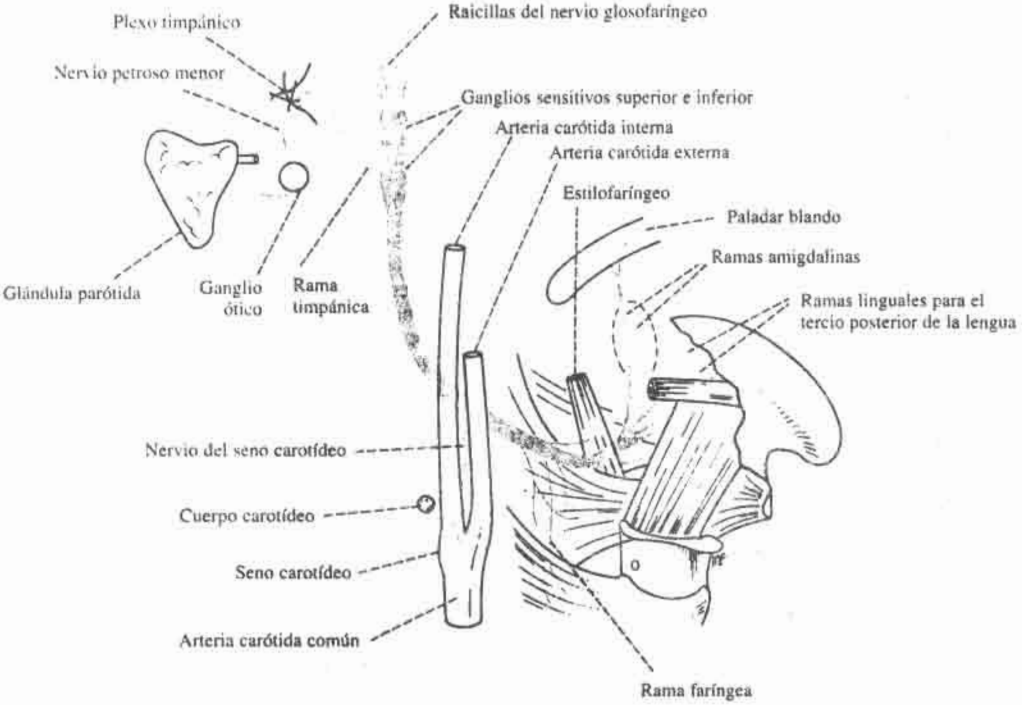

Plexo timpánico
Nervio petroso menor
Raicillas del nervio glosofaríngeo
Ganglios sensitivos superior e inferior
Arteria carótida interna
Arteria carótida externa
Estilofaríngeo
Paladar blando
Ramas amigdalinas
Ramas linguales para el tercio posterior de la lengua
Glándula parótida
Ganglio ótico
Rama timpánica
Nervio del seno carotídeo
Cuerpo carotídeo
Seno carotídeo
Arteria carótida común
Rama faríngea

Fig. 11-17. Distribución del nervio glosofaríngeo.

células hacen sinapsis con células nerviosas en el núcleo. Las fibras eferentes atraviesan el plano mediano y ascienden hasta el grupo ventral de los núcleos del tálamo opuesto y también algunos de los núcleos hipotalámicos. Desde el tálamo, los axones de las células talámicas atraviesan la cápsula interna y la corona radiada y terminan en la parte inferior de la circunvolución poscentral.

La información aferente que vincula la sensación común entra en el tronco encefálico a través del ganglio superior del nervio glosofaríngeo, pero termina en el **núcleo espinal del nervio trigémino**. Los impulsos aferentes desde el **seno carotídeo**, un barorreceptor ubicado en la bifurcación de la arteria carótida común, también discurren con el nervio glosofaríngeo. Éstos terminan en el **núcleo del tracto solitario** y están vinculados con el **núcleo motor dorsal del nervio vago**. El reflejo del seno carotídeo que comprende los nervios glosofaríngeo y vago ayuda en la regulación de la presión arterial.

Recorrido del nervio glosofaríngeo

El nervio glosofaríngeo abandona la superficie anterolateral de la parte superior del bulbo raquídeo como una serie de raicillas en un surco ubicado entre la oliva y el pedúnculo cerebeloso inferior (fig. 11-16). Pasa lateralmente en la fosa craneana posterior y abandona el cráneo a través del agujero yugular. Los ganglios sensitivos glosofaríngeos superior e inferior se ubican aquí sobre el nervio. El nervio desciende luego a través de la parte superior del cuello en compañía de la vena yugular interna y la arteria carótida interna para alcanzar el borde posterior del músculo estilofaríngeo, al que inerva. El nervio pasa luego hacia adelante entre los músculos constrictor superior y medio de la faringe para dar ramas sensitivas a la membrana mucosa de la faringe y el tercio posterior de la lengua (fig. 11-17).

NERVIO VAGO (NERVIO CRANEANO X)

El nervio vago es motor y sensitivo.

Núcleos del nervio vago

El nervio vago tiene tres núcleos: 1) el núcleo motor principal, 2) el núcleo parasimpático y 3) el núcleo sensitivo.

NÚCLEO MOTOR PRINCIPAL

Este núcleo se ubica en la profundidad de la formación reticular del bulbo raquídeo y está formado por el núcleo ambiguo (fig. 11-18). Recibe fibras corticonucleares de ambos hemisferios cerebrales. Las fibras eferentes inervan los músculos constrictor de la faringe y los músculos intrínsecos de la laringe (fig. 11-19).

NÚCLEO PARASIMPÁTICO

Este núcleo forma el núcleo dorsal del vago y se ubica por debajo del piso de la parte inferior del cuarto ventrículo posterolateral al núcleo del nervio hipogloso (fig. 11-18). Recibe fibras aferentes del hipotálamo a través de las **vías autónomas** descendentes. También recibe otras fibras aferentes, incluidas las del nervio glosofaríngeo (reflejo del seno carotídeo). Las fibras eferentes están distribuidas en la musculatura involuntaria de los bronquios, el corazón, el esófago, el estómago, el intestino delgado y el intestino grueso hasta el tercio distal del colon transverso (fig. 11-19).

NÚCLEO SENSITIVO

Este núcleo es la parte inferior del **núcleo del tracto solitario**. Las sensaciones gustativas viajan a través de los axones periféricos de las células nerviosas ubicadas en el **ganglio inferior del nervio vago**. Las prolongaciones centrales de esas células hacen sinapsis en las células nerviosas del núcleo (fig. 11-18). Las fibras eferentes atraviesan el plano mediano y ascienden hasta el grupo ventral de núcleos del tálamo opuesto así como a algunos núcleos hipotalámicos. Desde el tálamo, los axones de las células talámicas atraviesan la cápsula interna y la corona radiada para terminar en la circunvolución poscentral.

La información aferente vinculada con la sensación común entra en el tronco encefálico a través del ganglio superior del nervio vago, pero termina en el **núcleo espinal del nervio trigémino**.

Recorrido del nervio vago

El nervio vago abandona la superficie anterolateral de la parte superior del bulbo raquídeo como una serie de raicillas en un surco entre la oliva y el pedúnculo cerebeloso inferior (fig. 11-18). El nervio se dirige hacia afuera a través de la fosa craneana posterior y abandona el cráneo a través del agujero yugular. El nervio vago posee dos ganglios sensitivos, un ganglio superior redondeado, ubicado sobre el nervio dentro del agujero yugular, y un **ganglio inferior** cilíndrico, que se ubica sobre el nervio inmediatamente por debajo del agujero. Por debajo del ganglio inferior la raíz craneana del nervio accesorio se une al nervio vago y se distribuye principalmente en sus ramas faríngea y laríngea recurrente.

El nervio vago desciende verticalmente en el cuello dentro de la vaina carotídea con la vena yugular interna, y las arterias carótidas interna y común.

El **nervio vago derecho** entra en el tórax y pasa por

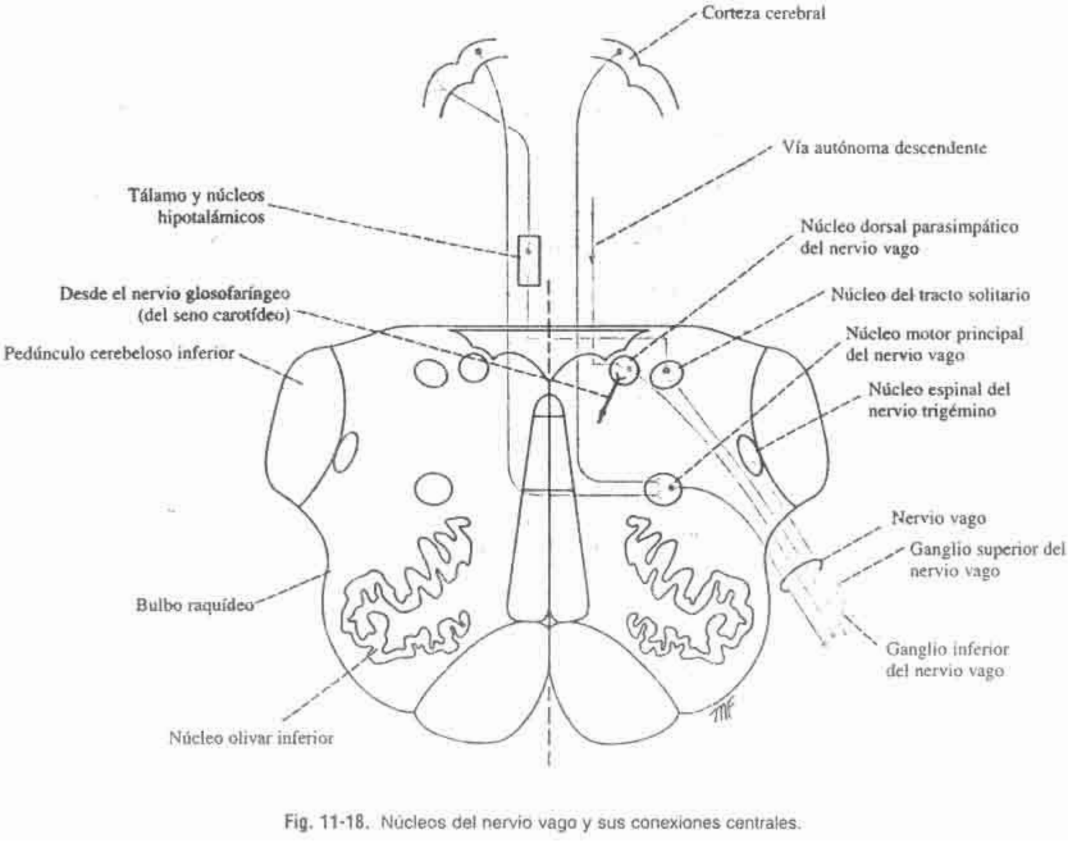

Corteza cerebral
Vía autónoma descendente
Tálamo y núcleos hipotalámicos
Núcleo dorsal parasimpático del nervio vago
Desde el nervio glosofaríngeo (del seno carotídeo)
Núcleo del tracto solitario
Pedúnculo cerebeloso inferior
Núcleo motor principal del nervio vago
Núcleo espinal del nervio trigémino
Nervio vago
Ganglio superior del nervio vago
Bulbo raquídeo
Ganglio inferior del nervio vago
Núcleo olivar inferior
MF

Fig. 11-18. Núcleos del nervio vago y sus conexiones centrales.

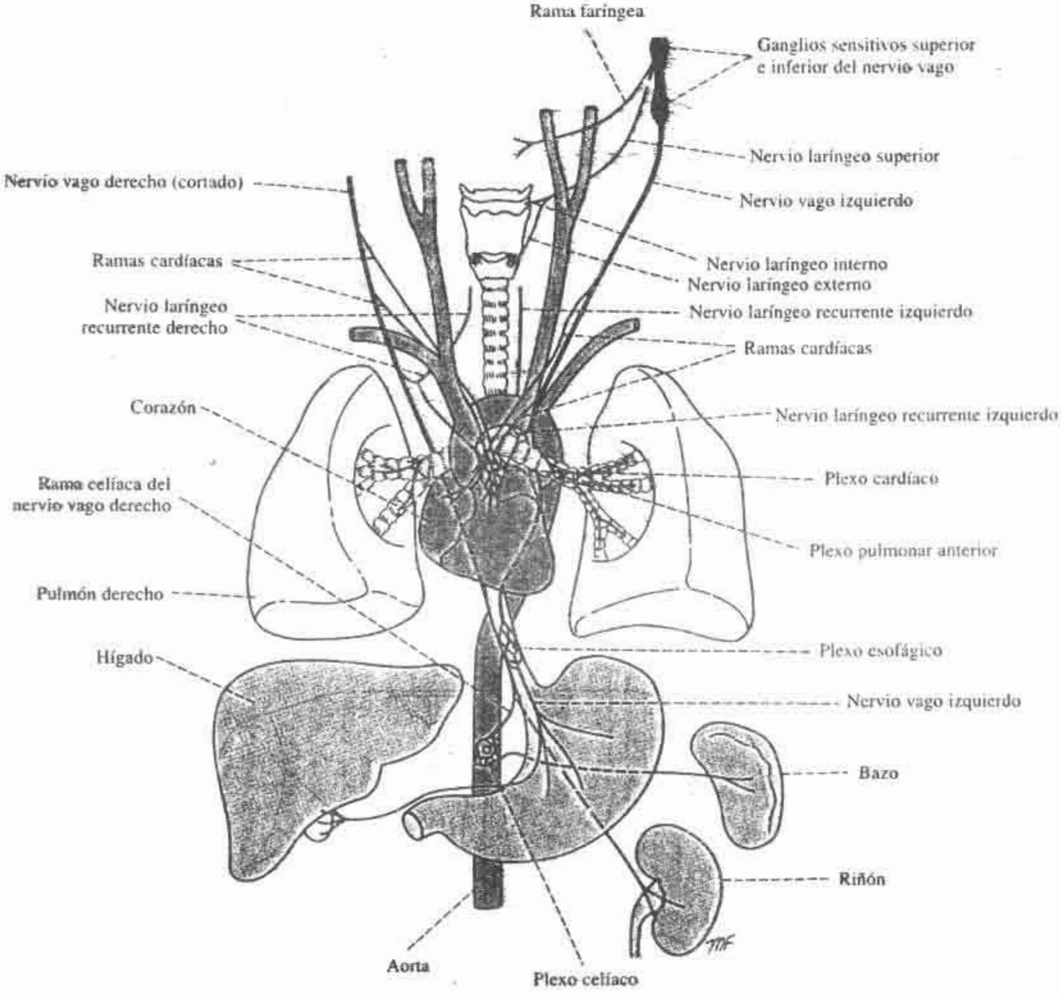

Rama faríngea
Ganglios sensitivos superior e inferior del nervio vago
Nervio laríngeo superior
Nervio vago derecho (cortado)
Nervio vago izquierdo
Ramas cardíacas
Nervio laríngeo interno
Nervio laríngeo externo
Nervio laríngeo recurrente derecho
Nervio laríngeo recurrente izquierdo
Ramas cardíacas
Corazón
Nervio laríngeo recurrente izquierdo
Rama celíaca del nervio vago derecho
Plexo cardíaco
Plexo pulmonar anterior
Pulmón derecho
Hígado
Plexo esofágico
Nervio vago izquierdo
Bazo
Riñón
Aorta
Plexo celíaco
MF

Fig. 11-19. Distribución del nervio vago.

detrás de la raíz del pulmón derecho que contribuye al plexo pulmonar. Luego se dirige hacia la superficie superior del esófago y contribuye al plexo esofágico. Entra en el abdomen a través del orificio esofágico del diafragma. El tronco vagal posterior (nombre que ahora recibe el vago derecho) se distribuye en la superficie posterior del estómago y, mediante una rama celíaca grande, en el duodeno, el hígado, los riñones y los intestinos delgado y grueso hasta el tercio distal del colon transverso. Esta distribución amplia se logra a través de los plexos celíaco, mesentérico superior y renal.

El **nervio vago izquierdo** entra en el tórax, cruza el lado izquierdo del arco aórtico y desciende por detrás de la raíz del pulmón izquierdo y contribuye al **plexo pulmonar**. El vago izquierdo desciende luego sobre la superficie anterior del esófago y contribuye al **plexo esofágico**. Ingresa en el abdomen a través del orificio esofágico del diafragma. El tronco vagal anterior (nombre dado ahora al vago izquierdo) se divide en varias ramas, que están distribuidas en el estómago, el hígado, la parte superior del duodeno y la cabeza del páncreas.

NERVIO ACCESORIO (NERVIO CRANEANO XI)

El nervio accesorio es un nervio motor formado por la unión de una raíz craneana y una raíz espinal.

Raíz craneana (parte)

La raíz craneana se forma a partir de los axones de las células nerviosas del núcleo ambiguo (fig. 11-20). El núcleo recibe fibras corticonucleares desde ambos hemisferios cerebrales. Las fibras eferentes del núcleo salen de la superficie anterior del bulbo raquídeo entre la oliva y el pedúnculo cerebeloso inferior.

RECORRIDO DE LA RAÍZ CRANEANA

El nervio discurre lateralmente en la fosa craneana posterior y se une a la raíz espinal. Las dos raíces se unen y abandonan el cráneo a través del agujero yugular. Luego se separan y la raíz craneana se une al nervio vago y se distribuye en sus ramas faríngea y laríngea recurrente hacia los músculos del paladar blando, la faringe y la laringe.

Raíz espinal (parte)

La raíz espinal se forma a partir de los axones de células nerviosas del **núcleo espinal**, que se ubica en el asta gris anterior de la médula espinal en los cinco segmentos cervicales superiores (fig. 11-20). Se cree que el núcleo espinal recibe fibras corticoespinales desde ambos hemisferios cerebrales.

RECORRIDO DE LA RAÍZ ESPINAL

Las fibras nerviosas nacen de la médula espinal a mitad de camino entre las raíces nerviosas anterior y posterior

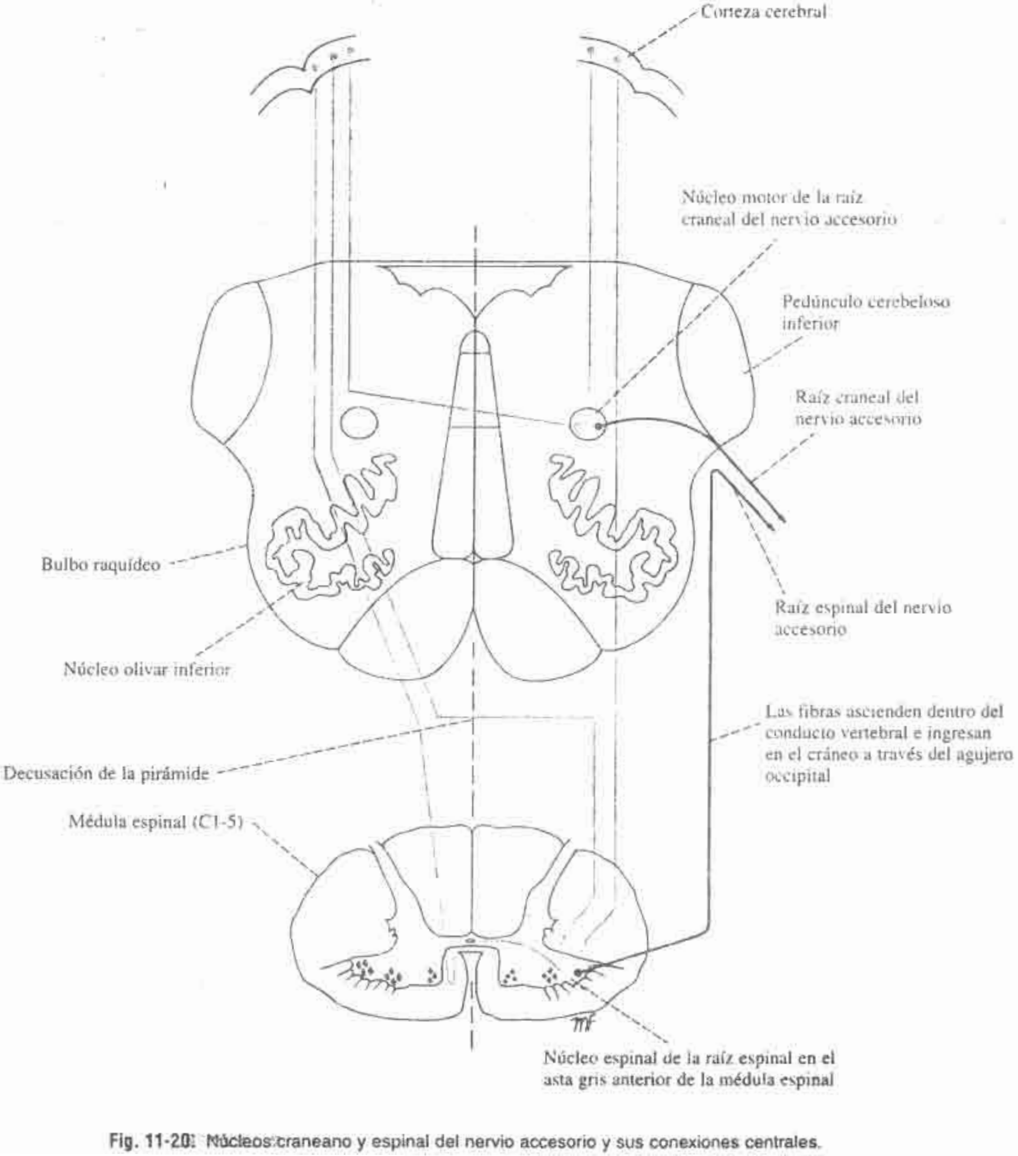

Corteza cerebral
Núcleo motor de la raíz craneal del nervio accesorio
Pedúnculo cerebeloso inferior
Raíz craneal del nervio accesorio
Raíz espinal del nervio accesorio
Bulbo raquídeo
Núcleo olivar inferior
Las fibras ascienden dentro del conducto vertebral e ingresan en el cráneo a través del agujero occipital
Decusación de la pirámide
Médula espinal (C1-5)
Núcleo espinal de la raíz espinal en el asta gris anterior de la médula espinal

Fig. 11-20. Núcleos craneano y espinal del nervio accesorio y sus conexiones centrales.

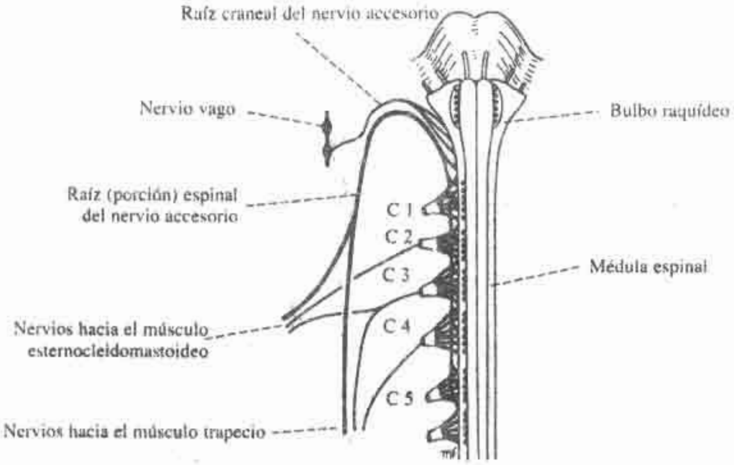

Raíz craneal del nervio accesorio
Nervio vago
Bulbo raquídeo
Raíz (porción) espinal del nervio accesorio
C 1
C 2
C 3
Médula espinal
Nervios hacia el músculo esternocleidomastoideo
C 4
C 5
Nervios hacia el músculo trapecio

Fig. 11-21. Distribución del nervio accesorio.

de los nervios espinales cervicales. Las fibras forman un tronco nervioso que asciende en el cráneo a través del agujero yugular. La raíz espinal pasa lateralmente y se une a la raíz craneana a medida que pasa a través del agujero yugular. Luego de una corta distancia, la raíz espinal se separa de la raíz craneana y discurre hacia abajo y lateralmente y entra en la superficie profunda del músculo esternocleidomastoideo, al cual inerva (fig. 11-21). El nervio cruza luego el triángulo posterior del cuello y pasa por debajo del músculo trapecio, al que inerva.

El nervio accesorio permite así los movimientos del paladar blando, la faringe y la laringe y controla el movimiento de dos músculos grandes en el cuello.

NERVIO HIPOGLOSO (NERVIO CRANEANO XII)

El nervio hipogloso es un nervio motor que inerva todos los músculos intrínsecos de la lengua y, además, los músculos estilogloso, hiogloso y geniogloso.

Núcleo del nervio hipogloso

El núcleo del nervio hipogloso se ubica próximo a la línea media inmediatamente por debajo del piso de la parte inferior del cuarto ventrículo (fig. 11-22). Recibe fibras corticonucleares de ambos hemisferios cerebrales. **Sin embargo, las células responsables de inervar el músculo geniogloso (fig. 11-23) sólo reciben fibras corticonucleares del hemisferio cerebral opuesto.**

Las fibras del nervio hipogloso pasan anteriormente a través del bulbo raquídeo y salen como una serie de raicillas en el surco entre la pirámide y la oliva (fig. 11-22).

Recorrido del nervio hipogloso

Las fibras del nervio hipogloso salen sobre la superficie anterior del bulbo raquídeo entre la pirámide y la oliva (fig. 11-22). Cruza la fosa craneana posterior y abandona el cráneo a través del conducto del hipogloso. El nervio se dirige hacia arriba y hacia abajo en el cuello entre la arteria carótida interna y la vena yugular interna hasta que alcanza el borde inferior del vientre posterior del músculo digástrico. Aquí, gira hacia adelante y cruza las arterias carótidas interna y externa y el asa de la arteria lingual. Se dirige a la profundidad del margen posterior del músculo milohioideo y se ubica sobre la superficie lateral del músculo hiogloso. Luego envía ramas para los músculos de la lengua (fig. 11-23).

En la parte superior de su recorrido, el nervio hipogloso se une a fibras C1* del plexo cervical.

El nervio hipogloso controla así los movimientos y la forma de la lengua.

---

* Las delicadas fibras nerviosas cervicales simplemente corren con el nervio hipogloso como soporte y más tarde lo abandonan para inervar los músculos del cuello.

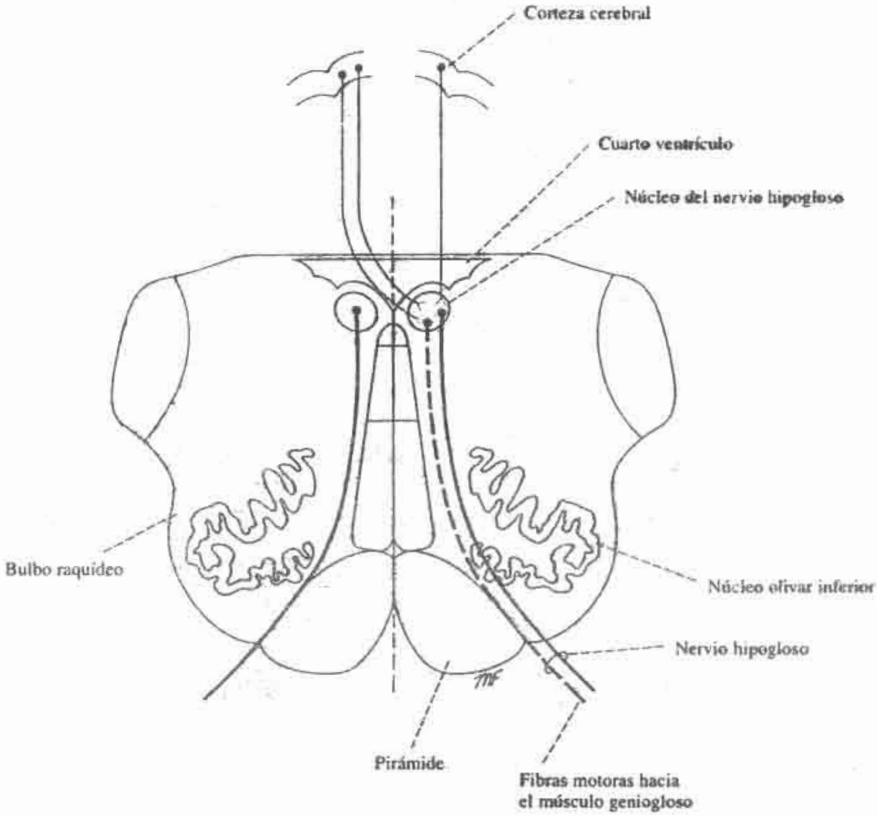

Corteza cerebral
Cuarto ventrículo
Núcleo del nervio hipogloso
Bulbo raquídeo
Núcleo olivar inferior
Nervio hipogloso
Pirámide
Fibras motoras hacia
el músculo geniogloso

Fig. 11-22. Núcleo del nervio hipogloso y sus conexiones centrales.

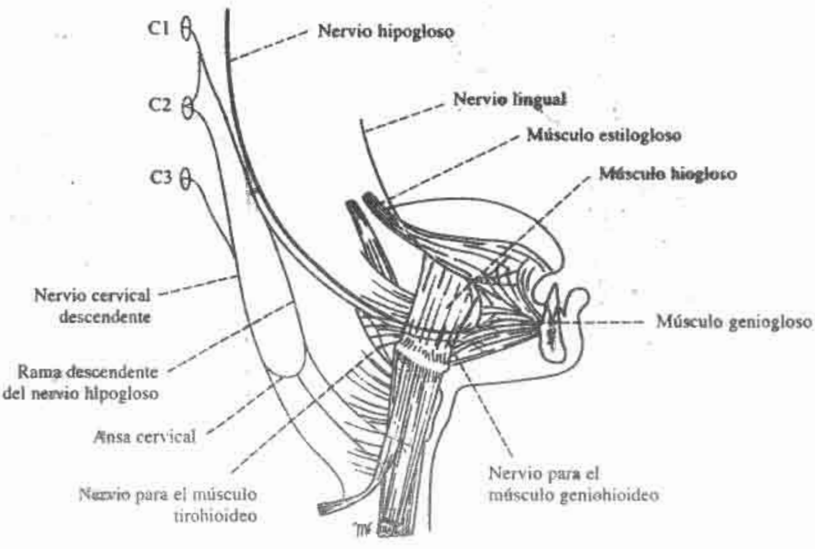

C1
C2
C3
Nervio hipogloso
Nervio lingual
Músculo estilogloso
Músculo hiogloso
Nervio cervical
descendente
Músculo geniogloso
Rama descendente
del nervio hipogloso
Ansa cervical
Nervio para el músculo
tirohioideo
Nervio para el
músculo geniohioideo

Fig. 11-23. Distribución del nervio hipogloso.

NOTAS CLÍNICAS

CONSIDERACIONES GENERALES

Los doce pares de nervios craneanos aportan al encéfalo información proveniente de órganos receptores externos y producen cambios en órganos efectores periféricos por medio de nervios motores apropiados. Lamentablemente para el estudiante, las células nerviosas no están dispuestas en forma simple como en la médula espinal, sino que se agrupan para formar **núcleos** que se hallan en diferentes ubicaciones en distintos niveles del tronco encefálico. Más aún, mientras que los nervios espinales poseen fibras somáticas aferentes, fibras viscerales aferentes, fibras somáticas eferentes y fibras viscerales eferentes, los nervios craneanos, además, poseen fibras aferentes somáticas especiales (p. ej., visuales y auditivas) y fibras aferentes viscerales especiales (p. ej., gusto).

Al comentar las conexiones centrales de los diferentes núcleos de los nervios craneanos en la sección anterior, se proporcionó una versión práctica simplificada, ya que muchas de las conexiones precisas de los núcleos de los nervios craneanos aún no se conocen. Dado que los delicados movimientos de los ojos, la laringe y la cara necesitan una acción muscular cuidadosamente integrada y el control fino del tono muscular, debe suponerse que los núcleos motores de los diversos nervios craneanos reciben aferencias desde el cerebelo, el núcleo rojo, la formación reticular y el cuerpo estriado de la misma forma que las neuronas motoras inferiores de la médula espinal.

Deben recordarse tres puntos de valor clínico:

1. Existen conexiones corticonucleares bilaterales para todos los núcleos motores de los nervios craneanos **excepto** para la parte del núcleo del nervio facial que inerva los músculos de la parte inferior de la cara y la parte del núcleo del nervio hipogloso que inerva el músculo geniogloso.
2. Los nervios craneanos que poseen fibras sensitivas aferentes tienen cuerpos celulares que se encuentran en ganglios a lo largo del recorrido de los nervios; éstos son equivalentes a los ganglios de las raíces posteriores. En el caso de los nervios olfatorios, las células son los receptores olfatorios.
3. En situaciones en las que los núcleos de los nervios craneanos están cerca entre sí, es muy raro que un proceso patológico afecte sólo un núcleo. Por ejemplo, los grupos celulares del núcleo ambiguo sirven a los nervios glosofaríngeo, vago y a la raíz craneana del nervio accesorio y la pérdida funcional que compromete a los tres nervios es un hallazgo habitual.

EXAMEN CLÍNICO DE LOS NERVIOS CRANEANOS

El examen sistemático de los 12 nervios craneanos es una parte importante del examen de todo paciente neurológico. Puede poner de manifiesto la lesión de un núcleo de un nervio craneano o sus conexiones centrales, o puede mostrar una interrupción de las neuronas motoras inferiores.

Nervio olfatorio

Primero, debe determinarse que las vías nasales están despejadas. Luego se aplica alguna sustancia aromática fácilmente reconocible, como esencia de menta, esencia de clavo de olor o tabaco, en cada fosa nasal por separado. Se le pregunta al paciente si puede oler algo, luego se le pide que identifique el olor. Debe recordarse que el sabor de los alimentos depende del sentido del olfato y no del sentido del gusto.

La **anosmia bilateral** puede ser causada por una enfermedad de la membrana de la mucosa olfatoria, como el resfrío común o una rinitis alérgica. La **anosmia unilateral** puede ser el resultado de la enfermedad que afecta los nervios olfatorios, el bulbo olfatorio o la cintilla olfatoria. Es poco probable que una lesión de la corteza olfatoria unilateral produzca anosmia completa porque las fibras de cada cintilla olfatoria viajan hacia ambos hemisferios cerebrales. Las fracturas de la fosa craneana anterior que afectan la lámina cribiforme del etmoides podrían desgarrar los nervios olfatorios. Los tumores cerebrales de los lóbulos frontales o los meningiomas de la fosa craneana anterior pueden producir anosmia al comprimir el bulbo olfatorio o la cintilla olfatoria.

Nervio óptico

Primero se le pregunta al paciente si ha notado algún cambio en la visión. La **agudeza visual** debe evaluarse para la visión cercana y lejana. La visión cercana se estudia pidiéndole al paciente que lea una cartilla con un tamaño estándar de letras. Se evalúa cada ojo por separado, con anteojos o sin ellos. La visión lejana se estudia pidiéndole al paciente que lea una cartilla de Snellen a una distancia de 6 metros.

Luego deben evaluarse los **campos visuales**. El paciente y el examinador se sientan frente a frente a una distancia de 60 cm. Se le pide al paciente que se cubra el ojo derecho y el examinador cubre su ojo izquierdo. Se le pide al paciente que mire hacia la pupila del ojo derecho del examinador. Luego se mueve un objeto pequeño formando un arco alrededor de la periferia del campo visual y se le pregunta al paciente si puede ver el objeto. Se compara la extensión del campo visual del paciente con el campo normal del examinador. Luego se evalúa el otro ojo. Es importante no pasar por alto una pérdida o alteración de la visión en el área central del campo (escotoma central).

LESIONES DE LA VÍA VISUAL

Las lesiones de la vía óptica pueden tener muchas causas patológicas. Los tumores en expansión del encéfalo y las estructuras vecinas, como la glándula hipófisis y las meninges, y los accidentes cerebrovasculares son causas frecuentes. Los efectos más difusos sobre la visión ocurren donde las fibras nerviosas de la vía visual están densamente apretadas, como en el nervio óptico o la cintilla óptica.

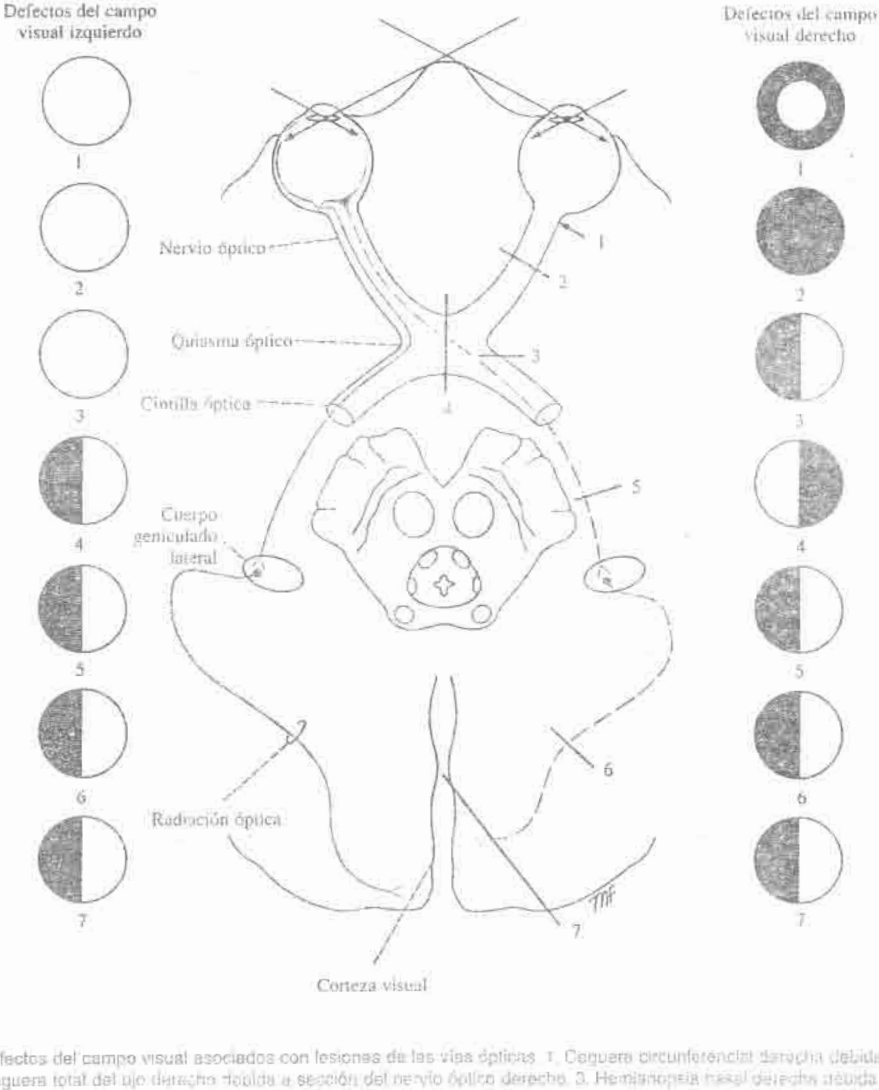

Defectos del campo visual izquierdo
Defectos del campo visual derecho
1
2
3
4
5
6
7
Nervio óptico
Quiasma óptico
Cintilla óptica
Cuerpo geniculado lateral
Radiación óptica
Corteza visual
1
2
3
4
5
6
7
1
2
3
4
5
6
7

Fig. 11-24. Defectos del campo visual asociados con lesiones de las vías ópticas. 1. Ceguera circunferencial derecha debida a neuritis retrobulbar. 2. Ceguera total del ojo derecho debida a sección del nervio óptico derecho. 3. Hemianopsia nasal derecha debida a una lesión parcial del lado derecho del quiasma óptico. 4. Hemianopsia bitemporal debida a una lesión completa del quiasma óptico. 5. Hemianopsia temporal izquierda y hemianopsia nasal derecha debidas a una lesión de la cintilla óptica derecha. 6. Hemianopsia temporal izquierda y nasal derecha debidas a una lesión de la radiación óptica derecha. 7. Hemianopsia temporal izquierda y nasal derecha debidas a una lesión de la corteza visual derecha.

Ceguera circunferencial

Puede ser causada por histeria o neuritis óptica (fig. 11-24 [1]). La neuritis óptica puede seguir a la propagación de la infección desde los senos esfenoidales y etmoidales; el nervio se infecta cuando atraviesa el conducto óptico para entrar en la cavidad orbitaria.

Ceguera total monoocular

Puede ser secundaria a la sección completa de uno de los nervios ópticos (fig. 11-24 [2]).

Hemianopsia nasal

Puede ser secundaria a una lesión parcial del quiasma óptico en su cara lateral (fig. 11-24 [3]).

Hemianopsia bitemporal

Puede producirse luego de un corte sagital del quiasma óptico (fig. 11-24 [4]). Este trastorno se produce comúnmente por un tumor de la hipófisis que ejerce presión sobre el quiasma óptico.

Hemianopsia homónima contralateral

Sigue a la sección de la cintilla óptica o de la radiación óptica o a la destrucción de la corteza visual de un lado; la lesión produce la misma hemianopsia en ambos ojos, o sea, hemianopsia homónima 24 [5, 6 y 7]). Si, por ejemplo, se secciona la cintilla óptica derecha, se produce hemianopsia temporal izquierda y hemianopsia nasal derecha.

EXAMEN DEL FONDO DE OJO

El fondo de ojo debe examinarse con un oftalmoscopio. Se le pide al paciente que mire un objeto alejado. Cuando se examina el ojo derecho, el médico debe utilizar su ojo derecho y sostener el oftalmoscopio con la mano derecha. El médico debe examinar sistemáticamente el fondo de ojo, observando primero la papila, luego la retina, después los vasos sanguíneos y por último la mácula.

La **papila** tiene un color rosado cremoso y el borde lateral se observa claramente. El centro de la papila es más pálido y está excavado.

La **retina** es de color rojo rosado y no debe haber hemorragias ni exudados.

Los **vasos sanguíneos** deben consistir en cuatro arterias principales con sus venas asociadas. Deben examinarse con todo cuidado los cruces arteriovenosos. Las venas no deben estar indentadas por las arterias.

La **mácula** se examina pidiéndole al paciente que mire directamente la luz del oftalmoscopio. Debe verse ligeramente más oscura que la retina circundante.

EXAMEN DE LOS MÚSCULOS EXTRAOCULARES

Para examinar los músculos extraoculares se fija la cabeza del paciente y se le pide que mueva los ojos, por separado, hacia la izquierda, la derecha, arriba y abajo, tan lejos como sea posible en cada dirección. Luego se le pide que mire hacia arriba y lateralmente, hacia arriba y medialmente, hacia abajo y medialmente, y hacia abajo y lateralmente.

Se evalúan las reacciones pupilares a la convergencia asociadas con la acomodación y los reflejos fotomotores directo y consensual. Las vías nerviosas involucradas en los reflejos pupilares se describen en la página 335.

Nervio oculomotor

El nervio oculomotor inerva todos los músculos extraoculares excepto el oblicuo superior y el recto lateral. También inerva el músculo estriado del elevador del párpado superior y el músculo liso vinculado con la acomodación, es decir, el esfínter de la pupila y el músculo ciliar.

En una lesión completa del nervio oculomotor, el ojo no puede moverse hacia arriba, hacia abajo ni hacia adentro. En reposo, los ojos miran lateralmente (estrabismo externo) debido a la actividad del recto lateral y hacia abajo debido a la actividad del oblicuo superior. El paciente ve doble (diplopía). Hay caída del párpado superior (ptosis) debido a parálisis del elevador del párpado superior. La pupila está ampliamente dilatada y es arrefléxica a causa de la parálisis del esfínter de la pupila y a la acción sin oposición del músculo dilatador (inervado por el simpático). La acomodación del ojo está paralizada.

Las lesiones incompletas del nervio oculomotor son frecuentes y pueden respetar los músculos extraoculares o los músculos intraoculares. El trastorno en el cual es respetada la inervación de los músculos extraoculares con pérdida selectiva de la inervación autónoma del esfínter de la pupila y el músculo ciliar se denomina oftalmoplejía interna. El trastorno en el cual son respetados el esfínter de la pupila y el músculo ciliar con parálisis de los músculos extraoculares se denomina oftalmoplejía externa.

La posible explicación para el compromiso de los nervios autónomos y el respeto de las fibras restantes es que las fibras autónomas parasimpáticas tienen una ubicación superficial dentro del nervio oculomotor y es probable que sean afectadas primero por la compresión. La naturaleza de la enfermedad también desempeña un papel. Por ejemplo, en los casos de diabetes con deterioro de la conducción nerviosa (neuropatía diabética), las fibras autónomas no están afectadas mientras que están paralizados los nervios para los músculos extraoculares.

Los trastornos que afectan más comúnmente al nervio oculomotor son la diabetes, los aneurismas, los tumores, los traumatismos, la inflamación y la enfermedad vascular. Véanse las lesiones del nervio oculomotor en el mesencéfalo (síndrome de Benedikt) en la página 215.

Nervio troclear

El nervio troclear inerva el músculo oblicuo superior, que rota el ojo hacia abajo y lateralmente.

En las lesiones del nervio troclear el paciente refiere diplopía al mirar derecho hacia abajo, porque las imágenes de los dos ojos están inclinadas una en relación con la otra. Esto se debe a que el oblicuo superior está paralizado y el ojo gira medialmente y hacia abajo. De hecho, el paciente tiene mucha dificultad para llevar el ojo hacia abajo y afuera.

Los trastornos que más afectan el nervio troclear incluyen estiramiento o hematomas como complicación de traumatismos de cráneo (el nervio es largo y delgado), trombosis del seno cavernoso, aneurisma de la arteria carótida interna y lesiones vasculares de la parte dorsal del mesencéfalo. Véanse lesiones del nervio troclear en el mesencéfalo en la página 215.

Nervio abducens

El nervio abducens inerva el músculo recto lateral que rota el ojo hacia afuera.

En una lesión del nervio abducens el paciente no puede llevar el ojo hacia afuera. Cuando el paciente mira derecho hacia adelante, el recto lateral está paralizado y el recto medial sin oposición tira medialmente del globo ocular, produciendo **estrabismo interno**. También hay diplopía.

Las lesiones del nervio abducens incluyen el daño debido a traumatismos de cráneo (el nervio es largo y delgado), trombosis del seno cavernoso o aneurisma de la arteria carótida interna y lesiones vasculares de la protuberancia.

OFTALMOPLEJÍA INTERNUCLEAR

Las lesiones del fascículo longitudinal medial desconectan el núcleo del nervio oculomotor que inerva el músculo recto medial del núcleo del nervio abducens que inerva el músculo recto lateral. Cuando se le pide al paciente que mire lateralmente hacia la derecha o la izquierda, el recto lateral homolateral se contrae y lleva el ojo hacia afuera, pero el recto medial contralateral no se contrae y los ojos miran derecho hacia adelante.

Puede presentarse oftalmoplejía internuclear bilateral en la esclerosis múltiple, la enfermedad vascular oclusiva, el traumatismo o los tumores del tronco encefálico. La oftalmoplejía internuclear unilateral puede seguir a un infarto de una rama pequeña de la arteria basilar.

Nervio trigémino

El nervio trigémino tiene raíces sensitiva y motora. La raíz sensitiva se dirige hacia el ganglio trigeminal, desde donde salen las ramas oftálmica (V1), maxilar (V2) y mandibular (V3). La raíz motora se une a la rama mandibular.

La función sensitiva puede estudiarse usando algodón y un alfiler sobre cada área del rostro inervada por las ramas del nervio trigémino (fig. 11-9). Obsérvese que existe muy poca superposición de los dermatomas y que la piel que cubre el ángulo de la mandíbula está inervada por ramas del plexo cervical (C_2 y C_3). En las lesiones de la rama oftálmica, la córnea y las conjuntivas son insensibles al tacto.

La función motora puede evaluarse pidiéndole al paciente que apriete fuertemente los dientes. Pueden palparse los músculos maseteros y temporales y sentir que se endurecen a medida que se contraen.

NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

Este dolor intenso y punzante sobre la cara es de causa desconocida y afecta las fibras para el dolor del nervio trigémino. El dolor se siente principalmente sobre las áreas cutáneas inervadas por las ramas mandibular y maxilar del nervio trigémino; sólo rara vez se percibe en el área inervada por la rama oftálmica.

Nervio facial

El nervio facial inerva los músculos de la expresión facial y los dos tercios anteriores de la lengua con fibras gustativas y es secretomotor para las glándulas lagrimales, submandibulares y sublinguales.

Para evaluar el nervio facial, se le pide al paciente que muestre los dientes separando los labios con los dientes apretados. Normalmente, se observan áreas iguales de los dientes superiores e inferiores en ambos lados. Si se presenta una lesión del nervio facial de un lado, la boca está distorsionada. Se pone de manifiesto un área mayor de dientes del lado del nervio intacto, dado que la boca es traccionada hacia ese lado. Otra prueba útil es solicitarle al paciente que cierre firmemente los ojos. El examinador intenta entonces abrir los párpados superiores del paciente con suavidad. Del lado de la lesión el orbicular de los ojos está paralizado, de modo que el párpado de ese lado se eleva fácilmente.

La sensación gustativa de cada mitad de los dos tercios anteriores de la lengua se puede evaluar colocando sobre ella pequeñas cantidades de azúcar, sal, vinagre y quinina para las sensaciones dulce, salada, ácida y amarga.

LESIONES DEL NERVIO FACIAL

El nervio facial puede lesionarse o volverse disfuncional en cualquier sitio a lo largo de su extenso recorrido desde el tronco encefálico hasta el rostro. Su relación anatómica con otras estructuras ayuda mucho a localizar la lesión. Si el nervio abducens (inerva el recto lateral) y el nervio facial no funcionan, esto sugiere una lesión en la protuberancia del encéfalo. Si el nervio vestibulococlear (para el equilibrio y la audición) y el nervio facial no funcionan, esto sugiere una lesión en el conducto auditivo interno. Si el paciente presenta una sensibilidad excesiva al sonido en un oído, la lesión probablemente afecta el nervio para el músculo del estribo, que nace del nervio facial en el conducto facial.

La pérdida de gusto sobre los dos tercios anteriores de la lengua indica que el nervio facial está dañado en un sitio proximal al punto donde se origina la cuerda del tímpano en el conducto facial.

Una tumefacción firme de la glándula parótida asociada con una alteración de la función del nervio facial indica firmemente cáncer de la glándula parótida con compromiso del nervio dentro de la glándula.

Las laceraciones profundas del rostro pueden afectar las ramas del nervio facial.

La parte del núcleo del nervio facial que controla los músculos de la parte superior del rostro recibe fibras corticonucleares de ambos hemisferios. Por lo tanto, se deduce que ante una lesión que afecta las neuronas motoras superiores sólo estarán paralizados los músculos de la parte inferior del rostro (fig. 11-25). Sin embargo, en los pacientes con una lesión del núcleo motor del nervio facial o del nervio facial propiamente dicho, o sea, una lesión de la neurona motora inferior, se paralizan todos los músculos del lado afectado de la cara (fig. 11-25). Hay caída del párpado inferior y descenso del ángulo de la boca. Fluyen lágrimas sobre el párpado inferior y hay babeo de saliva desde el ángulo de la boca. El paciente no puede cerrar el ojo ni exponer completamente los dientes del lado afectado.

En los pacientes con hemiplejía, los movimientos emocionales del rostro habitualmente se conservan. Esto indica que las neuronas motoras superiores que controlan estos **movimientos miméticos** tienen un recorrido sepa-

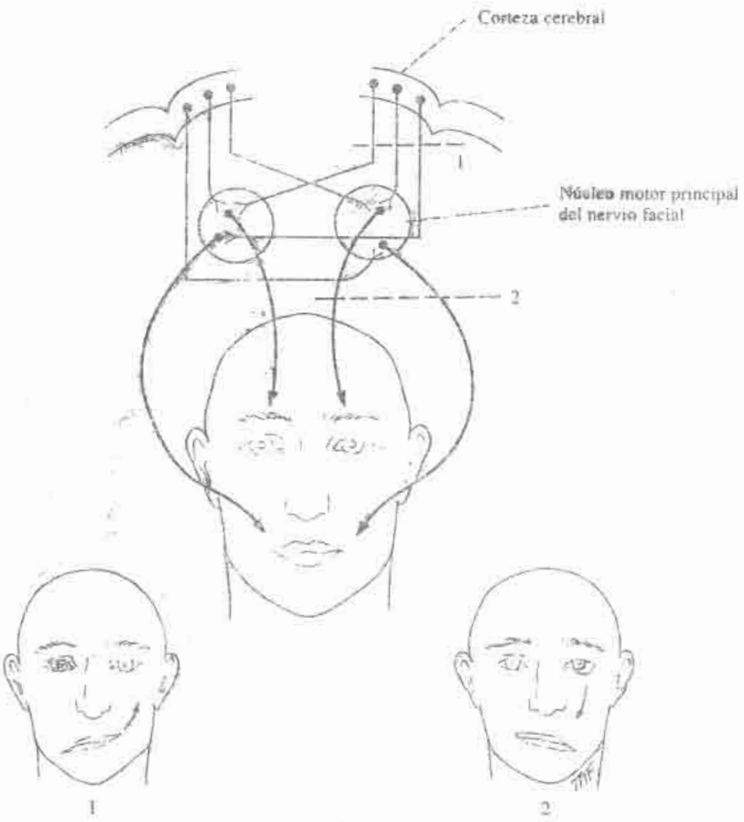


Fig. 11-25. Defectos de la expresión facial asociados con: 1. Las neuronas motoras superiores. 2. Las neuronas motoras inferiores.

rado de las fibras corticobulbares principales. Una lesión que afecta esta vía separada aislada produce pérdida de los movimientos emocionales, pero son preservados los movimientos voluntarios. Una lesión más extensa produce parálisis facial mimética y voluntaria.

Parálisis de Bell

La parálisis de Bell es una disfunción del nervio facial, cuando éste se ubica dentro del conducto facial; suele ser unilateral. El sitio de la disfunción determina los aspectos del nervio facial que no funcionan.

La tumefacción del nervio dentro del conducto óseo produce presión sobre las fibras nerviosas; esto da por resultado la pérdida transitoria de la función del nervio que produce un tipo de parálisis facial de neurona motora inferior. La causa de la parálisis de Bell no se conoce; a veces sigue a la exposición del rostro a una corriente fría.

Nervio vestibulococlear

El nervio vestibulococlear inerva el utrículo y el sáculo, que son sensibles a los cambios estáticos del equilibrio, los conductos semicirculares, que son sensibles a los cambios del equilibrio dinámico, y la cóclea, que es sensible al sonido.

TRASTORNOS DE LA FUNCIÓN DEL NERVIO VESTIBULAR

Los trastornos de la función del nervio vestibular incluyen **vértigo y nistagmo** (véase pág. 240). El nistagmo vestibular es una oscilación rítmica incontrolable de los ojos y la fase rápida se aleja del lado de la lesión. Esta forma de nistagmo es esencialmente una alteración del control reflejo de los músculos extraoculares, que es una de las funciones de los conductos semicirculares. Normalmente, los impulsos nerviosos pasan en forma refleja desde los conductos a través del nervio vestibular, los núcleos vestibulares y el fascículo longitudinal medial hacia los núcleos de los nervios craneanos tercero, cuarto y sexto, que controlan los músculos extraoculares; el cerebelo ayuda a coordinar los movimientos musculares.

La función vestibular puede investigarse mediante las **pruebas calóricas**. Éstas comprenden la elevación y el descenso de la temperatura en el conducto auditivo externo, que induce corrientes de convección en la endolinfa de los conductos semicirculares (principalmente el conducto semicircular lateral) y estimula las terminaciones del nervio vestibular.

Las causas de vértigo incluyen las enfermedades del laberinto de las cuales la enfermedad de Menière es un ejemplo. También pueden ser responsables las lesiones del nervio vestibular, los núcleos vestibulares y el cerebelo. La esclerosis múltiple, los tumores y las lesiones vasculares del tronco encefálico también causan vértigo.

TRASTORNOS DE LA FUNCIÓN DEL NERVIO COCLEAR

Los trastornos de la función coclear se manifiestan como **sordera** y **acúfenos**. Se debe evaluar la capacidad del paciente para oír una voz susurrada o un diapasón; se evalúa cada oído por separado.

La pérdida de audición puede deberse a un defecto del mecanismo de conducción auditiva en el oído medio, al daño de las células receptoras en el órgano espiralado de Corti en la cóclea, una lesión del nervio coclear, una lesión en las vías auditivas centrales o en la corteza del lóbulo temporal.

Las lesiones del oído interno incluyen **enfermedad de Ménière**, **laberintitis aguda** y **traumatismo** luego de un traumatismo de cráneo. Las lesiones del nervio coclear incluyen **tumor (neurinoma del acústico)** y **traumatismo**. Las lesiones del sistema nervioso central incluyen **tumores del mesencéfalo** y **esclerosis múltiple**. Sólo las lesiones bilaterales de los lóbulos temporales producen sordera.

Nervio glosofaríngeo

El nervio glosofaríngeo inerva el músculo estilofaríngeo y envía fibras secretomotoras a la glándula parótida. Las fibras sensitivas inervan el tercio posterior de la lengua y proporcionan sensibilidad general y gusto.

La integridad de este nervio puede evaluarse mediante el examen de la sensibilidad general y del gusto en el tercio posterior de la lengua.

Las lesiones aisladas del nervio glosofaríngeo son raras y también suelen afectar al nervio vago.

Nervio vago

El nervio vago inerva muchos órganos importantes, pero el examen de este nervio depende de la evaluación de la función de las ramas para la faringe, el paladar blando y la laringe. El **reflejo faríngeo** o **nauseoso** puede evaluarse tocando la pared lateral de la faringe con una espátula. Esto debe provocar arcadas inmediatamente; es decir, los músculos faríngeos se contraen. La neurona aferente del reflejo faríngeo viaja en el nervio glosofaríngeo y las neuronas eferentes discurren en los nervios glosofaríngeos (para el músculo estilofaríngeo) y vago (músculos constrictores de la faringe). Las lesiones unilaterales del nervio vago muestran poco o ningún reflejo nauseoso de ese lado.

La inervación del paladar blando puede evaluarse solicitando al paciente que diga "ah". Normalmente, el paladar blando se eleva y la úvula se mueve hacia atrás en la línea media.

Todos los músculos de la laringe están inervados por la rama recurrente laríngea del nervio vago, excepto el músculo cricotiroideo, que está inervado por la rama laríngea externa de la rama laríngea superior del vago. Puede ocurrir disfonía o afonía como síntoma de parálisis del nervio vago. Los movimientos de las cuerdas vocales pueden evaluarse mediante un examen laringoscópico. Las lesiones que afectan al nervio vago en la fosa craneana posterior habitualmente también involucran los nervios glosofaríngeo, accesorio e hipogloso.

Nervio accesorio

El nervio accesorio inerva los músculos esternocleidomastoideo y trapecio por medio de su raíz espinal. Se debe solicitar al paciente que gire la cabeza hacia un lado contra resistencia, que es cuando entra en acción el esternocleidomastoideo del lado opuesto. Luego debe pedírsele que se encoja de hombros, para lo cual deben entrar en acción los músculos trapecios.

Las lesiones de la parte espinal del nervio accesorio producen parálisis de los músculos esternocleidomastoideo y trapecio. El músculo esternocleidomastoideo se atrofia y hay debilidad para girar la cabeza hacia el lado opuesto. El músculo trapecio también se atrofia y el hombro cae de ese lado; también hay debilidad y dificultad para elevar el brazo por encima de la horizontal.

Las lesiones de la parte espinal del nervio accesorio pueden ocurrir en cualquier sitio a lo largo de su recorrido y pueden ser el resultado de tumores o traumatismos por heridas cortantes o por armas de fuego en el cuello.

NERVIO HIPOGLOSO

El nervio hipogloso inerva los músculos intrínsecos de la lengua y los músculos estilogloso, hiogloso y geniogloso. Para evaluar su integridad se le pide al paciente que saque la lengua; si hay una lesión de neurona motora inferior, se observa que la lengua se desvía hacia el lado paralizado. La lengua es más pequeña del lado de la lesión, debido a atrofia muscular, y la atrofia puede ser acompañada o precedida por fasciculaciones. Debe recordarse que la mayor parte del núcleo del nervio hipogloso recibe fibras corticonucleares de ambos hemisferios cerebrales. Sin embargo, la parte del núcleo que inerva el músculo geniogloso recibe fibras corticonucleares sólo desde el hemisferio cerebral opuesto. Si un paciente tiene una lesión de las fibras corticonucleares, no hay atrofia ni fibrilaciones de la lengua y al sacar la lengua, se desvía hacia el lado opuesto a la lesión. (Obsérvese que el músculo geniogloso es el que tracciona la lengua hacia adelante.)

Las lesiones del nervio hipogloso pueden ocurrir en cualquier sitio a lo largo de su recorrido y pueden ser el resultado de un tumor, enfermedades desmielinizantes, siringomielia y accidentes vasculares. La lesión del nervio en el cuello también puede ser la consecuencia de heridas cortantes y por armas de fuego.

Problemas Clínicos

1. Una mujer de 60 años fue vista en consultorio externo debido a que súbitamente había presentado diplopía. Estaba mirando su programa favorito de televisión el día anterior, cuando el trastorno se produjo de repente. No tenía otros síntomas. Después de un examen físico completo, se halló que el ojo derecho, en reposo, estaba girado hacia adentro y que no podía girarlo lateralmente. Se encontró una cantidad moderada de glucosa en la orina y glucemia anormalmente elevada. Al ser interrogada más detenidamente admitió que recientemente había notado que orinaba con mayor frecuencia, en especial durante la noche. También dijo que sentía sed a menudo. Había perdido casi 13 kg de peso en los últimos 2 años. Usando sus conocimientos de neuroanatomía, ¿puede explicar el problema de su ojo derecho? ¿Piensa usted que hay alguna conexión entre glucosuria, hiperglucemia, poliuria, polidipsia y pérdida de peso y el trastorno ocular?
2. Un joven de 18 años fue internado inconsciente en el hospital después de un accidente grave de motocicleta. Luego de efectuar un examen físico completo y radiografías de frente y de perfil del cráneo, se observó que el paciente tenía una fractura que comprometía la fosa craneana anterior. También se observó que había una secreción nasal acuosa teñida con sangre leve pero constante en la fosa nasal izquierda. Tres días más tarde recuperó la conciencia y otro examen físico mostró que ya no podía oler. Esto se evaluó pidiéndole que reconociera el olor de café, esencia de clavo de olor y esencia de menta. Usando sus conocimientos de neuroanatomía, ¿puede decir qué ocurre con este paciente? ¿Es posible que los individuos normales con un sentido agudo del olfato no puedan reconocer olores comunes? ¿Es posible que un tumor que haya destruido la corteza olfatoria de un lóbulo cerebral sea responsable de la anosmia en este paciente?
3. Un hombre de 72 años con antecedentes conocidos de problemas cerebrovasculares visitó a su médico porque 3 días antes había comenzado a tener problemas para leer el periódico. Decía que las letras comenzaban a inclinarse y que empezaba a ver doble. También refirió que le había resultado difícil ver los escalones al descender la escalera para dirigirse al consultorio del médico. En el examen físico, el paciente tenía debilidad del movimiento del ojo derecho hacia abajo y afuera. Usando sus conocimientos de neuroanatomía, explique los signos y síntomas de este paciente. Si suponemos que el sitio de la lesión es el núcleo de un nervio craneano, ¿está afectado el lado derecho o el izquierdo?
4. Un hombre de 73 años consultó a su médico porque se estaba quedando sordo. Sus únicas otras molestias era que pensaba que ya no era tan alto como antes y que le molestaba observar que cada año debía comprar un sombrero más grande. El médico diagnosticó osteítis deformante (enfermedad de Paget) y explicó a los estudiantes de medicina que ésta es una enfermedad de los huesos en la cual hay absorción ósea y neoformación de huesos. Estos cambios óseos llevan al agrandamiento del cráneo, deformidad de la columna vertebral y arqueamiento de los huesos largos de las piernas. El médico preguntó a los estudiantes si había alguna conexión entre la enfermedad ósea y la sordera del paciente y qué otro nervio craneano sería de interés estudiar. ¿Cómo hubiera contestado usted esta pregunta?
5. Un neurólogo fue consultado por un hombre de 25 años que refería sensación de pesadez en ambas piernas y vértigo al caminar. En el examen se halló que el paciente tenía lesiones ampliamente diseminadas que afectaban los tractos corticoespinales, el cordón blanco posterior y los nervios ópticos. Se hizo el diagnóstico de esclerosis múltiple. Esta enfermedad de origen desconocido afecta principalmente la sustancia blanca del encéfalo y la médula espinal. ¿Piensa usted que esta enfermedad podría explicar el vértigo de este paciente?
6. Una mujer de 54 años con hemiplejía izquierda fue examinada por un estudiante de medicina de cuarto año. Estudió muy cuidadosamente cada nervio craneano y no observó ningún defecto. Durante el examen, se paró detrás de la paciente, tomó suavemente los músculos trapecios con los dedos índice y pulgar y le solicitó que se encogiera de hombros contra resistencia. Se sorprendió al hallar que no había pruebas de debilidad ni atrofia musculares en ninguno de sus músculos trapecios. ¿Esperaría hallar pruebas de debilidad o atrofia en los músculos trapecios en un paciente con hemiplejía?
7. Un hombre de 35 años fue internado con un dolor intenso en la parte derecha de la frente y el ojo derecho. El dolor había comenzado tres semanas antes y aumentó progresivamente desde entonces. Una semana atrás había comenzado a tener diplopía y esa mañana su esposa advirtió que su ojo derecho estaba desviado lateralmente. El médico a cargo hizo una evaluación neurológica cuidadosa del paciente y halló desviación lateral del ojo derecho, dilatación de la pupila derecha con pérdida de reflejos fotomotores directo y consensual, parálisis de la acomodación del lado derecho y parálisis de todos los movimientos oculares hacia la derecha excepto del movimiento hacia afuera. Inicialmente aconsejó al paciente someterse a una TC y una RM del cráneo y más tarde ordenó una arteriografía carotídea derecha. El estudio mostró un aneurisma de la arteria carótida derecha. Explique los signos y síntomas de este paciente. Relacione los signos y síntomas con el aneurisma.
8. Durante las recorridas de sala, el neurólogo demostró los signos y síntomas de neurosífilis a un grupo de estudiantes. El paciente era un hombre de 62 años. El médico pidió a los estudiantes que observaran que ambas pupilas eran pequeñas y estaban fijas y que no se alteraban al enfocar una luz ni al cubrir los ojos. Sin embargo, se observó que las pupilas se contraían cuando se le pedía al paciente que mirara desde un objeto alejado hasta la punta de su nariz. Más aún, las pupilas se dilataban nuevamente cuando miraban a la distancia. "Es un buen ejemplo de la pupila de Argyll Robertson", dijo el médico. Usando sus conocimientos de neuroanatomía, explique esta curiosa reacción pupilar.

9. Describa los efectos de una lesión en los siguientes puntos a lo largo de la vía visual del ojo derecho:
   - a) Sección del nervio óptico derecho.
   - b) Sección del quiasma óptico en la línea media.
   - c) Sección de la cintilla óptica derecha.
   - d) Sección de la radiación óptica derecha.
   - e) Destrucción de la corteza del polo occipital derecho.
10. En una mujer de 58 años se diagnosticó un carcinoma avanzado de la nasofaringe con infiltración neoplásica de la fosa craneana posterior. ¿Cómo evaluaría usted la integridad del noveno, décimo y undécimo nervios craneanos?
11. En una mujer de 32 años con siringomielia se halló una alteración de la apreciación del dolor y la temperatura en la cara, pero conservación del tacto leve. Usando sus conocimientos de neuroanatomía, explique esta pérdida disociada de la sensibilidad en el rostro.
12. Un hombre de 51 años que refería un dolor punzante e intenso sobre la parte media del lado derecho de la cara fue visto en la sala de guardia. Las puntadas duraban algunos segundos y se repetían varias veces. "El dolor es el peor que he sentido", dijo a su médico. Una corriente de aire frío en el lado derecho de la cara o el toque de algunos pelos en la región temporal derecha del cuero cabelludo podían desencadenar el dolor. El paciente no tenía otros síntomas y por otra parte dijo sentirse muy bien. Un examen físico completo de los nervios craneanos no mostró ninguna anormalidad. En particular, no había pruebas de pérdidas sensitivas ni motoras del nervio trigémino derecho. El paciente indicó el área del lado derecho de la cara en la que experimentaba el dolor; se observó que correspondía a la distribución de la rama maxilar del nervio trigémino. Usando sus conocimientos de neuroanatomía, efectúe el diagnóstico.
13. Un médico dijo a un grupo de estudiantes: "Creo que este paciente tiene una neoplasia avanzada en la fosa craneana posterior con afectación del bulbo raquídeo y en particular de los núcleos del nervio vago". ¿Cuáles son los núcleos del nervio vago? ¿Es posible que haya movimientos anormales de las cuerdas vocales en un paciente con hemiplejía? ¿Es posible que haya una lesión solitaria de los núcleos del nervio vago sin afectación de otros núcleos de nervios craneanos?

Respuestas a los Problemas Clínicos

1. El estrabismo medial del ojo derecho, la diplopía y la incapacidad para girar el ojo derecho hacia afuera se debían a la parálisis del músculo recto lateral derecho causada por una lesión del nervio abducens. Sí, existe una conexión entre el trastorno ocular y los otros síntomas. La glucosuria, la hiperglucemia, la poliuria, la polidipsia y la pérdida de peso son los signos y síntomas clásicos de la diabetes mellitus. La lesión del nervio abducens era un ejemplo de neuropatía diabética, una complicación de la diabetes no tratada o mal tratada. Una vez que la diabetes de la paciente fue controlada cuidadosamente, la parálisis del recto lateral derecho desapareció al cabo de tres meses.
2. Este hombre tenía anosmia secundaria a una lesión que afectaba ambas cintillas olfatorias. La secreción acuosa de la nariz se debía a una pérdida de líquido cefalorraquídeo a través de la lámina cribosa del hueso etmoides fracturada. La fractura y la hemorragia asociada habían dañado ambas cintillas olfatorias. Sí, muchas personas normales con un sentido agudo del olfato no pueden reconocer olores comunes. No, una lesión de una corteza olfatoria no puede producir anosmia completa porque ambas cintillas olfatorias se comunican entre sí a través de la comisura anterior.
3. Este paciente tiene parálisis del músculo oblicuo superior derecho como resultado de una lesión del nervio troclear. Dado que el nervio troclear se decusa en su salida del mesencéfalo, el núcleo del nervio troclear izquierdo es el sitio de la lesión. Este paciente tenía una trombosis de una arteria pequeña que irrigaba el núcleo del nervio troclear izquierdo. La dificultad para leer, la diplopía y la dificultad para bajar escaleras se debían a la parálisis del músculo oblicuo superior derecho.
4. Como resultado del gran aumento del espesor de los huesos debido a neoformación ósea en la osteítis deformante, puede producirse deterioro mental debido a compresión de los hemisferios cerebrales. Es probable que los nervios craneanos que pasan a través de agujeros relativamente pequeños en el cráneo sean comprimidos por el neocrecimiento óseo. Los nervios comúnmente afectados son los nervios facial y vestibulococlear, luego del estrechamiento del conducto auditivo interno. Los nervios olfatorio y óptico también pueden ser comprimidos cuando atraviesan la lámina cribosa y el conducto óptico, respectivamente.
5. Sí. La esclerosis múltiple puede afectar la sustancia blanca en áreas ampliamente diseminadas del sistema nervioso central. Aunque pueden ocurrir remisiones, siempre es progresiva. Treinta años más tarde, cuando el paciente murió se observaron muchas áreas de esclerosis en todo el tronco encefálico y la sustancia blanca de la médula espinal. Se observó que la región de los núcleos vestibulares por debajo del piso del cuarto ventrículo estaba afectada en el proceso patológico.
6. No. El músculo trapecio está inervado por la parte espinal del nervio accesorio. El núcleo espinal de este nervio en los cinco segmentos cervicales superiores de la médula espinal recibe fibras corticales de ambos hemisferios cerebrales. Esto explica la ausencia de debilidad muscular en esta paciente con hemiplejía izquierda. Para que un músculo se atrofie (excepto la atrofia por desuso), debe destruirse la in-

tegridad del arco reflejo monosináptico. Éste no era el caso en esta paciente.

7. El dolor intenso en la frente y el ojo derechos se debía a irritación de la rama oftálmica del nervio trigémino por el aneurisma de crecimiento lento de la arteria carótida interna ubicado en el seno cavernoso. La visión doble (diplopía) y la desviación lateral del ojo derecho se debían a la acción sin oposición del músculo recto lateral (inervado por el nervio abducens). La dilatación de la pupila derecha, con pérdida de los reflejos fotomotores directo y consensual, parálisis de la acomodación y parálisis de todos los movimientos oculares derechos excepto hacia afuera eran producidos por la presión sobre el nervio oculomotor derecho que ejercía el aneurisma. En este punto el nervio se ubica en la pared lateral del seno cavernoso. Obsérvese que el movimiento lateral del globo ocular era llevado a cabo por contracción del músculo recto lateral (nervio abducens) y el movimiento inferolateral se debía a la contracción del músculo oblicuo superior (nervio troclear).
8. La pupila de Argyll Robertson es un hallazgo frecuente en la neurosífilis, aunque puede producirse en otras enfermedades. Se cree que la lesión se ubica donde las fibras pretectales pasan hacia los núcleos parasimpáticos del nervio oculomotor en ambos lados del mesencéfalo. Esta lesión efectivamente destruye los reflejos fotomotores directo y consensual de ambos ojos, pero deja intacta la vía para el reflejo de acomodación. (Para más detalles sobre esta vía, véase pág. 335.)
9. a) Ceguera completa del ojo derecho
   b) Hemianopsia bitemporal
   c) Hemianopsia homónima izquierda
   d) Hemianopsia homónima izquierda
   e) Hemianopsia homónima izquierda, habitualmente con cierto respeto de la mácula debido al área de corteza muy grande que le corresponde
10. El nervio glosofaríngeo inerva el tercio posterior de la lengua con fibras que sirven para la sensibilidad general y el gusto. Esto puede evaluarse fácilmente. El nervio vago, por medio de su rama faríngea, inerva muchos músculos del paladar blando y éstos pueden evaluarse pidiéndolo al paciente que diga "ah" y observando que normalmente la úvula está elevada en la línea media. Una lesión del nervio vago haría que la úvula estuviera elevada hacia el lado opuesto. Pueden efectuarse otras pruebas mediante la observación de los movimientos de las cuerdas vocales a través de un laringoscopio.

    La porción espinal del nervio accesorio puede evaluarse pidiéndole al paciente que encoja los hombros usando el músculo trapecio o que rote la cabeza de modo que mire hacia arriba en dirección hacia el lado opuesto contrayendo los músculos esternocleidomastoideos. Estos músculos están inervados por la parte espinal del nervio accesorio.
11. Debe recordarse que las fibras aferentes que entran en el sistema nervioso central a través del nervio trigémino pasan al núcleo accesorio principal en la protuberancia o al núcleo espinal ubicado en el bulbo raquídeo y los dos primeros segmentos cervicales de la médula espinal. Las sensaciones de tacto y presión son servidas por el núcleo sensitivo principal, mientras que las de dolor y temperatura son servidas por el núcleo espinal ubicado más inferiormente. En este paciente, la lesión de siringomielia estaba ubicada en el bulbo raquídeo y la porción cervical de la médula espinal y el núcleo sensitivo principal de la protuberancia estaba intacto.
12. Este paciente mostraba el cuadro clásico de neuralgia del trigémino derecha que afectaba la rama maxilar de ese nervio craneano. La región temporal del cuero cabelludo, inervada por la rama auriculotemporal de la rama mandibular de ese nervio, era la zona gatillo para el comienzo del dolor intenso. Indudablemente, el conocimiento de la distribución de las ramas del nervio trigémino y las enfermedades que pueden afectarlo es esencial para que un médico pueda hacer el diagnóstico.
13. Los núcleos del nervio vago son: a) núcleo motor principal, b) núcleo parasimpático y c) núcleo sensitivo. Los núcleos motor principal y parasimpático están controlados por ambos hemisferios cerebrales, de modo que la hemiplejía no tiene ningún efecto sobre el movimiento de las cuerdas vocales. Los núcleos del nervio vago prácticamente se continúan con los núcleos del nervio glosofaríngeo y del nervio accesorio y habitualmente éstos están afectados en forma conjunta en las lesiones del bulbo raquídeo.

Preguntas de Revisión

Instrucciones: cada uno de los ítem numerados de esta sección está seguido por respuestas que son afirmaciones. Seleccione la respuesta que es una EXCEPCIÓN.

1. Los núcleos de los nervios craneanos enumerados a continuación tienen los siguientes tractos descendentes que terminan en ellos **excepto**:
   a) El núcleo salivatorio inferior del nervio glosofaríngeo recibe los tractos descendentes desde el hipotálamo.
   b) El núcleo del nervio abducens recibe tractos corticobulbares cruzados y directos.
   c) El núcleo del nervio facial que inerva los músculos de la parte inferior del rostro recibe tractos corticobulbares cruzados y directos.
   d) El núcleo motor del nervio trigémino recibe tractos corticobulbares cruzados y directos.
   e) El núcleo del nervio troclear recibe tractos corticobulbares cruzados y directos.
2. Los núcleos asociados con el nervio facial incluyen los siguientes **excepto**:
   a) Núcleo del tracto solitario
   b) Núcleo salivatorio superior
   c) Núcleo ambiguo

- d) Núcleo motor principal
- e) Núcleo lagrimal

3. Un paciente con parálisis unilateral de la neurona motora superior de los músculos faciales puede sonreír con ambos lados de la cara en respuesta a una broma, pero no voluntariamente. Esto puede explicarse por los siguientes hechos **excepto**:
   - a) Las fibras corticobulbares que controlan el movimiento voluntario de los músculos faciales han sido destruidas.
   - b) Las fibras reticulares, que posiblemente se originan en el hipotálamo y descienden hasta los núcleos motores de los nervios faciales, están intactas.
   - c) Los nervios faciales están intactos.
   - d) Los núcleos motores principales de los nervios faciales están intactos.
   - e) Hay una lesión que afecta las neuronas motoras inferiores.

Instrucciones: cada ítem o frases incompletas de esta sección están seguidos por respuestas o completan la frase. Seleccione la MEJOR en cada caso.

4. Las siguientes estructuras participan en la recepción del sonido.
   - a) cuerpo trapezoide.
   - b) lemnisco medial.
   - c) núcleo del lemnisco trigeminal.
   - d) circunvolución temporal inferior.
   - e) cuerpo geniculado lateral.
5. La corteza cerebral es necesaria para los siguientes reflejos visuales:
   - a) reflejo corneano.
   - b) reflejo de acomodación.
   - c) reflejo fotomotor consensual.
   - d) reflejo fotomotor directo.
   - e) reflejo corporal visual.
6. El campo nasal del ojo derecho se proyecta en:
   - a) el cuerpo geniculado lateral izquierdo.
   - b) ambos labios del surco calcarino izquierdo.
   - c) la cintilla óptica izquierda.
   - d) la retina temporal del ojo derecho.
   - e) la radiación óptica izquierda.
7. La contracción pupilar derecha asociada con la luz dirigida al ojo izquierdo requiere:
   - a) la radiación óptica derecha.
   - b) el nervio óptico izquierdo.
   - c) el núcleo de Edinger-Westphal izquierdo.
   - d) el nervio oculomotor izquierdo.
   - e) el nervio óptico derecho.
8. Seleccione la afirmación correcta relacionada con el nervio hipogloso:
   - a) Una lesión que involucre el nervio hipogloso producirá la desviación de la lengua hacia el mismo lado de la lesión cuando se protruye la lengua.
   - b) El nervio hipogloso conduce impulsos del gusto desde el tercio posterior de la lengua.
   - c) El nervio hipogloso sale del tronco encefálico entre la oliva y el pedúnculo cerebeloso inferior
   - d) El nervio hipogloso lleva fibras del tercero y el cuarto nervios craneanos.
   - e) Las fibras del nervio accesorio envuelven el núcleo motor del nervio hipogloso debajo del piso del cuarto ventrículo.
9. Seleccione la afirmación **correcta** relacionada con los núcleos del nervio trigémino:
   - a) El núcleo sensitivo principal se ubica dentro del bulbo raquídeo.
   - b) El núcleo espinal se extiende hacia abajo hasta el quinto segmento cervical.
   - c) Los impulsos propioceptivos provenientes de los músculos de la masticación alcanzan el núcleo mesencefálico a lo largo de las fibras que forman parte de las neuronas unipolares del núcleo.
   - d) Las sensaciones de dolor y temperatura terminan en el núcleo sensitivo principal.
   - e) El lemnisco trigeminal contiene sólo fibras eferentes desde los núcleos sensitivos homolaterales del nervio trigémino.

Instrucciones: cada uno de los ítem numerados de esta sección está seguido por respuestas que son afirmaciones. Seleccione la respuesta que es una EXCEPCIÓN.

10. Los nervios craneanos enumerados a continuación se asocian con las siguientes funciones **excepto**:
    - a) La porción espinal del nervio accesorio encoge el hombro.
    - b) El nervio oculomotor cierra el ojo.
    - c) El nervio trigémino es responsable de la masticación.
    - d) El nervio facial recibe la sensación de gusto de los dos tercios anteriores de la lengua.
    - e) El nervio glosofaríngeo recibe la sensación de tacto del tercio posterior de la lengua.
11. Las siguientes afirmaciones en relación con los nervios craneanos vinculados con el proceso de visión son correctas **excepto**:
    - a) Las fibras nerviosas del nervio óptico están rodeadas por células de Schwann.
    - b) El nervio óptico está rodeado por una extensión del espacio subaracnoideo.
    - c) La oftalmoplejía interna es un trastorno en el cual se pierde la inervación del esfínter de la pupila y del músculo ciliar por el nervio oculomotor, pero la inervación de los músculos extraoculares está conservada.
    - d) La oftalmoplejía externa es un trastorno en el cual se pierde la inervación de los músculos extraoculares por el nervio oculomotor, pero la inervación del esfínter de la pupila y del músculo ciliar está conservada.
    - e) El nervio óptico deja la cavidad orbitaria a través del conducto óptico en el ala menor del hueso esfenoides.
12. Las siguientes afirmaciones en relación con los nervios craneanos enumerados a continuación son correctas **excepto**:
    - a) El núcleo sensitivo principal del nervio trigémino se ubica en el tronco encefálico lateral al núcleo motor.
    - b) Los impulsos propioceptivos provenientes de los músculos faciales terminan en el núcleo mesencefálico del nervio trigémino.

c) El nervio facial deja la cavidad craneana posterior con el nervio vestibulococlear e ingresa en el conducto auditivo interno.
d) El núcleo salivatorio superior del nervio facial inerva la glándula salival parótida.
e) Las células receptoras olfatorias se localizan en la membrana mucosa de la cavidad nasal por encima del nivel del cornete superior.

Instrucciones: **estudie la historia del siguiente caso y seleccione la MEJOR respuesta a las siguientes preguntas.**

Un hombre de 64 años consultó a su médico porque había notado una tumefacción en el lado derecho del cuello. Mencionó que sufría de tos crónica desde hacía seis meses y que estaba perdiendo peso rápidamente.

13. En el examen físico se observan los siguientes signos posibles **excepto:**
    a) La mitad derecha de la lengua estaba arrugada y atrófica.
    b) Cuando se le pidió que protruyera la lengua, se desvió hacia la derecha.
    c) La tumefacción en el lado derecho del cuello se ubicaba alta en la profundidad del músculo esternocleidomastoideo derecho y era dura y fija.
    d) Una radiografía de tórax mostró un carcinoma broncogénico avanzado del pulmón derecho.
    e) El paciente no tenía sensación de gusto en los dos tercios anteriores de la lengua del lado derecho.
14. El médico llegó a las siguientes conclusiones correctas **excepto:**
    a) El paciente tenía muchas metástasis pulmonares en los ganglios cervicales profundos del lado derecho.
    b) Había una lesión del nervio hipogloso derecho en algún punto entre el núcleo en el bulbo raquídeo y los músculos de la lengua inervados.
    c) Una de las metástasis había invadido el nervio hipogloso en el cuello.
    d) La pérdida de peso podía explicarse por la presencia del carcinoma avanzado en el pulmón.
    e) La lengua estaba arrugada porque la membrana mucosa estaba atrófica.

Respuestas a las Preguntas de Revisión

1. C
2. C
3. E
4. A
5. B
6. D
7. B
8. A
9. C
10. B
11. A
12. D
13. E. La sensación de gusto de la membrana mucosa que cubre los dos tercios anteriores de la lengua es conducida por los nervios faciales y los nervios de la cuerda del tímpano, que se encuentran a una distancia considerable de las metástasis en los ganglios cervicales profundos en el cuello.
14. E. La mitad derecha arrugada de la lengua y la desviación de la lengua que protruye hacia el lado derecho indicaban una lesión del nervio hipogloso derecho. Los músculos de la lengua del lado derecho se habían atrofiado y disminuido de tamaño como resultado de las arrugas de la membrana mucosa normal suprayacente.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

Altschuler, R.A., et al. *Neurobiology of Hearing The Central Auditory System*. New York, Raven Press, 1991.

Ashworth, B., and Isherwood, I. *Clinical Neuro Ophthalmology* (2nd ed.). Oxford: Blackwell, 1981.

Baker, R., Evinger, C., and McCrea, R. A. Some thoughts about the three neurons in the vestibular ocular reflex. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 374:171, 1981.

Bender, M. B., and Bodis-Wollner, I. Visual dysfunction in optic tract lesions. *Ann. Neurol.* 3:187, 1978.

Brandt, T. *Vertigo: Its Multisensory Syndromes*. London: Springer-Verlag, 1991.

Brazis, P. W., Masden, J. C., and Biller, J. *Localization in Clinical Neurology* (2nd ed.). Boston: Little, Brown, 1990.

Bunner, V., and Dichgans, J. The Vestibulo-ocular Reflex and Related Functions. In S. Lessell and J. T. W. Van Dalen (eds.), *Neuro Ophthalmology* Vol. 3. Amsterdam: Elsevier, and New York: Oxford University Press, 1984. P. 205.

Doty, R.L. *Handbook of Olfaction and Gustation.* New York, Marcel Dekker, Inc., 1994.

Dubner, R., Sessle, B. J., and Storey, A. T. Jaw, Facial, and Tongue Reflexes. In R. Dubner, B. J. Sessle, and A. T. Storey (eds.), *The Neural Basis of Oral and Facial* Function. Amsterdam: Elsevier, 1978. P. 276.

Farah, M.J., and Ratcliff, G. *The Neuropsychology of High Level Vision*. Hillsdale, NJ. Lawrence Erlbaum Assoc., Inc., 1994.

Fitzgerald, M. J. T., Comerford, P. T., and Tuffery, A. Sources of innervation of the neuromuscular spindles in sternomastoid and trapezius. *J. Anat.* 134:471, 1982.

Frisen, L. The neurology of visual acuity. *Brain* 103:639, 1980.

Hussein, M., Wilson, L. A., and Illingworth, R. Patterns of sensory loss following fractional posterior fossa Vth nerve section for trigeminal neuralgia. *Neurol Neurosurg.* Psychiatry 45:786, 1982.

Judge, R. D., and Zuidema, G. D. *Psychiatry Diagnosis. A Physiologic Approach to Clinical Examination* (2nd ed.). Boston: Little, Brown, 1968.

Kroenke, K., et al. Causes of persistent diziness: A prospective.study of 100 patients in ambulatory care. *Ann. Intern. Med.* 111:898, 1992.

Margo, C. E., et al. *Diagnostic Problems in Clinical Ophthalmology.* Philadelphia, WB. Saunders Co. 1994.

Masterson, R. B. Neural mechanisms for sound localization. *Annu. Rev. Physiol* 46:275, 1984.

McLaughlin, S., and Margoiskee, R. The Sense of Taste. *Am. Sci.* 82:538,1994.

Merritt. H. H. *A Textbook of Neurology* (5th ed.). Philadelphia: Lea & Febiger, 1973.

Moran, D. T., Rowley, J. C., Jafek, B. W, and Lovell, M. A. The fine structure of the olfactory mucosa in man. *J. Neurocytol.* 11:721, 1982.

Ongeboer de Isser, B. W. The corneal reflex: Electrophysiological and anatomical data in man. *Prog. Neurobiol* 15:71, 1980.

Parker, D. E. The vestibular apparatus. *Sci. Am.* 243:98, 1980.

Rinn, W. E. The neuropsychology of facial expression: A review of the neurological and psychological mechanisms for producing facial expressions. *Psych. Bull.* 95:52, 1984.

Rudge, P. *Clinical Neurology.* Edinburgh: Churchill Livingstone, 1983.

Sawchenko, P E, Central connections of the sensory and motor nuclei of the vagus nerve. *J. Auton. Nerv. Syst.* 9:13, 1983.

Sears, E. S., and Franklin, G. M. *Diseases of the Cranial Nerves in Neurology.* New York Grune & Stratton, 1980. P 471.

Snell, R. S. *Clinical Anatomy for Medical Students* (6th ed.). Philadelphia: Lippincott Wlliams & Wilkins, 2000.

Snell, R. S., and Lemp, M. A. *Clinical Anatomy of the Eye.* 2nd ed. Boston: Blackwell, 1998.

Spillane, J. D. *An Atlas of Clinical Neuroloy* (2nd ed.). New York and London: Oxford University Press, 1975.

Sullivan, S.L., Ressler, K.J., and Buck, L.B. Spatial Patterning and Information Coding in the Olfactory System. *Cur Opin. Genet. Dev.* 5:51523, 1995.

Walton, J. N. *Brain's Diseases of the Nervous System* (9th ed.). New York and London: Oxford University Press, 1984.

Warr, W. B. Parallel Ascending Pathways from the Cochlear Nucleus. In William D. Neff (ed.), *Contributions to Sensory Physioloy* Vol. 7. New York: Academic, 1982. P. 1.

Williams, P.L., et al.(eds.). *Gray's Anatomy* (38th Brit. ed.). New York, Edinburgh: Churchill Livingstone, 1995.

Wilson, V. J., and Peterson, B. W. Central Pathways for Vestibular Reflexes. In B. V. Brooks (ed.), *Handbook of Physiologyh,* Section 1: The Nervous System. Vol. 2, Part 1. Bethesda, Maryland: American Physiological Society, 1981.P. 671.

CAPÍTULO 12

El Tálamo y sus Conexiones

Un hombre de 61 años con hipertensión fue visto en la sala de guardia porque aparentemente había sufrido un accidente cerebrovascular. Se llamó a un neurólogo, quien efectuó un examen completo del paciente. Éste estaba consciente y no podía percibir ninguna sensación en la mitad derecha del cuerpo. No había evidencia de parálisis en ninguno de los lados del cuerpo y los reflejos eran normales. El paciente fue internado en el hospital para observación.

Tres días más tarde, parecía que el paciente estaba mejorando y había indicios de retorno de la sensibilidad en el lado derecho del cuerpo. Sin embargo, el paciente parecía excesivamente sensible al examen de la pérdida sensitiva. Ante un pinchazo suave del lado lateral de la pierna derecha, profirió un grito debido a un dolor quemante intenso y le pidió al examinador que se detuviera. Aunque el paciente experimentaba un dolor muy intenso con la estimulación más leve, el umbral para la sensibilidad dolorosa estaba elevado y el intervalo entre la aplicación del pinchazo y el comienzo del dolor era más largo que lo normal; además, el dolor persistía una vez que el estímulo se había eliminado. Más aún, el paciente manifestó espontáneamente que el dolor parecía estar limitado a la piel y no afectaba las estructuras más profundas. Más tarde se observó que la estimulación con calor y frío provocaba el mismo grado de malestar.

El neurólogo hizo el diagnóstico de analgesia dolorosa o síndrome de Rossy-Dejerine que afectaba el tálamo izquierdo. Este trastorno de hiperreactividad talámica es causado principalmente por el infarto de los núcleos laterales del tálamo debido a enfermedad vascular hipertensiva o trombosis. El conocimiento del papel funcional del tálamo en el sistema sensitivo y de las conexiones centrales del tálamo es necesario para hacer un diagnóstico de enfermedad talámica.

CONTENIDO DEL CAPÍTULO

Aspectos generales del tálamo 370
Subdivisiones del tálamo 372
Parte anterior **373**
Parte medial **373**
Parte lateral **373**
Hilera dorsal de los núcleos **373**
Hilera ventral de los núcleos **373**
Otros núcleos del tálamo **373**
Conexiones del tálamo 374
Función del tálamo 375
Notas clínicas 376
Lesiones del tálamo **376**
Pérdida sensitiva **376**
Dolor talámico **376**
Movimientos involuntarios anormales **376**
Mano talámica **376**
Problemas clínicos 377
Respuestas a los problemas clínicos 377
Preguntas de revisión 377
Respuestas a las preguntas de revisión 378
Lecturas complementarias 378

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

El tálamo se ubica en el extremo rostral del tronco encefálico y funciona como un relevo importante y como una estación integradora para la información que pasa a todas las áreas de la corteza cerebral, los ganglios basales, el hipotálamo y el tronco encefálico. El objetivo de este capítulo es brindar una reseña de un área muy compleja del sistema nervioso y destacar que el tálamo se ubica en el centro de muchas asas neuronales aferentes y eferentes hacia otras partes del sistema nervioso.

ASPECTOS GENERALES DEL TÁLAMO

El tálamo es una gran masa ovoide de sustancia gris que forma la mayor parte del diencéfalo. Hay dos tálamos y cada uno está ubicado a cada lado del tercer ventrículo (figs. 12-1 y 7-3). El extremo anterior del tálamo es estrecho y redondeado y forma el límite posterior del agujero interventricular. El extremo posterior se expande para formar el **pulvinar**, el cual cuelga por encima del colículo superior (fig. 12-2). La superficie inferior se continúa con el tegmento del mesencéfalo. La superficie medial del tálamo forma parte de la pared lateral del tercer ventrículo y habitualmente está conectada al tálamo opuesto por una banda de sustancia gris (fig. 12-2), la conexión **intertalámica** (adhesión intertalámica).

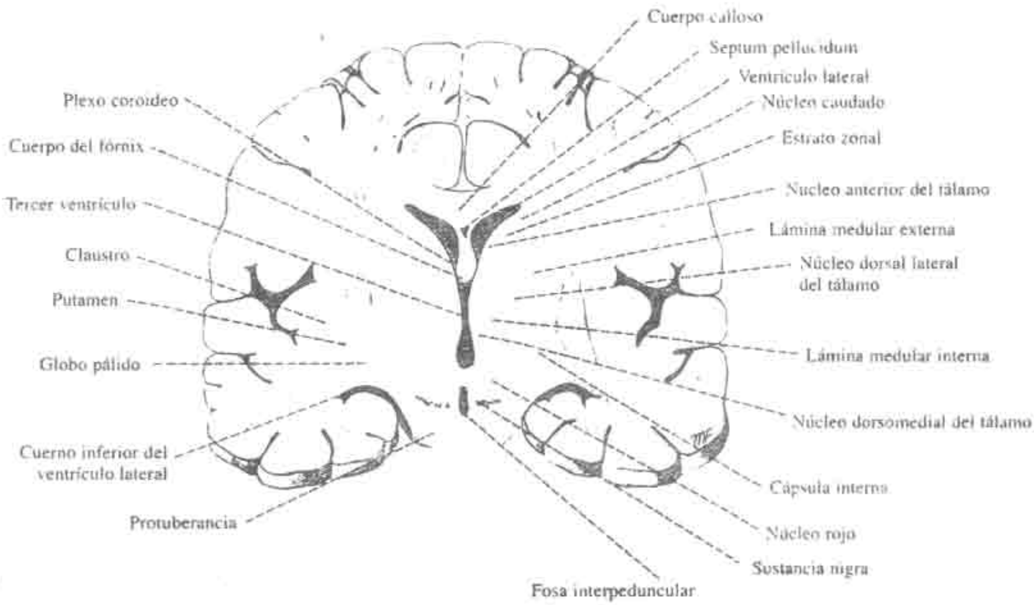

Cuerpo calloso
Septum pellucidum
Ventrículo lateral
Núcleo caudado
Estrato zonal
Núcleo anterior del tálamo
Lámina medular externa
Núcleo dorsal lateral del tálamo
Lámina medular interna
Núcleo dorsomedial del tálamo
Cápsula interna
Núcleo rojo
Sustancia nigra
Fosa interpeduncular
Plexo coroideo
Cuerpo del fórnix
Tercer ventrículo
Claustro
Putamen
Globo pálido
Cuerno inferior del ventrículo lateral
Protuberancia

Fig. 12-1. Corte coronal de los hemisferios cerebrales, que muestra la posición y las relaciones del tálamo.

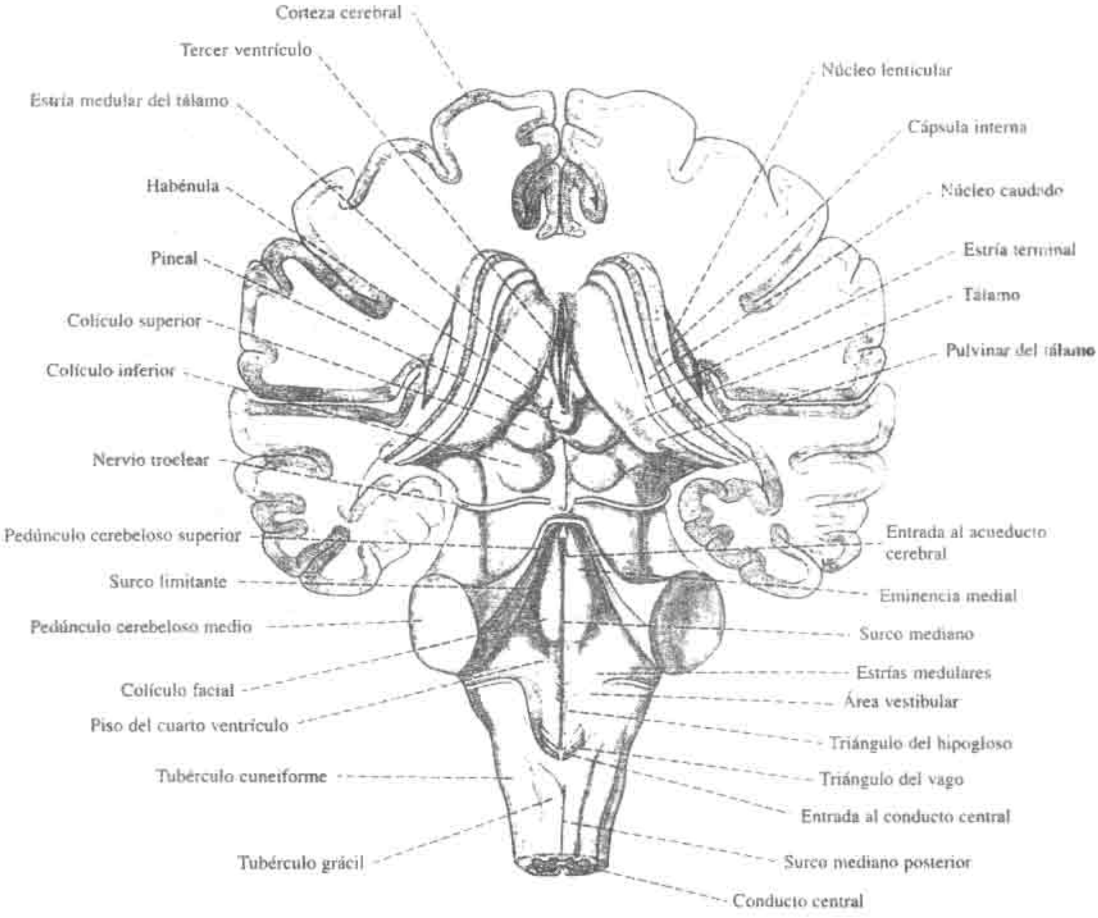

Corteza cerebral
Tercer ventrículo
Estría medular del tálamo
Habénula
Pineal
Colículo superior
Colículo inferior
Nervio troclear
Pedúnculo cerebeloso superior
Surco limitante
Pedúnculo cerebeloso medio
Colículo facial
Piso del cuarto ventrículo
Tubérculo cuneiforme
Tubérculo grácil
Núcleo lenticular
Cápsula interna
Núcleo caudado
Estría terminal
Tálamo
Pulvinar del tálamo
Entrada al acueducto cerebral
Eminencia medial
Surco mediano
Estrías medulares
Área vestibular
Triángulo del hipogloso
Triángulo del vago
Entrada al conducto central
Surco mediano posterior
Conducto central

Fig. 12-2. Vista posterior del tronco encefálico, que muestra el tálamo y el techo del mesencéfalo.

SUBDIVISIONES DEL TÁLAMO

El tálamo está cubierto en su superficie superior por una delgada capa de sustancia blanca, denominada **estrato zonal** (fig. 12-1) y sobre su superficie lateral por otra capa, la **lámina medular externa** (fig. 12-1). La sustancia gris del tálamo está dividida por una lámina vertical de sustancia blanca, la **lámina medular interna**, en las mitades medial y lateral (figs. 12-1 y 12-3). La lámina medular interna consiste en fibras nerviosas que pasan desde un núcleo talámico a otro. En su parte anterosuperior, la lámina medular interna se divide de modo que tiene la forma de Y. Así, el tálamo está subdividido en tres partes principales; la **parte anterior** se ubica entre los brazos de la Y, y las **partes medial** y **lateral** se ubican a los lados del tronco de la Y (fig. 12-3).

Cada una de las tres partes del tálamo contiene un grupo de núcleos talámicos (fig. 12-3). Más aún, hay grupos

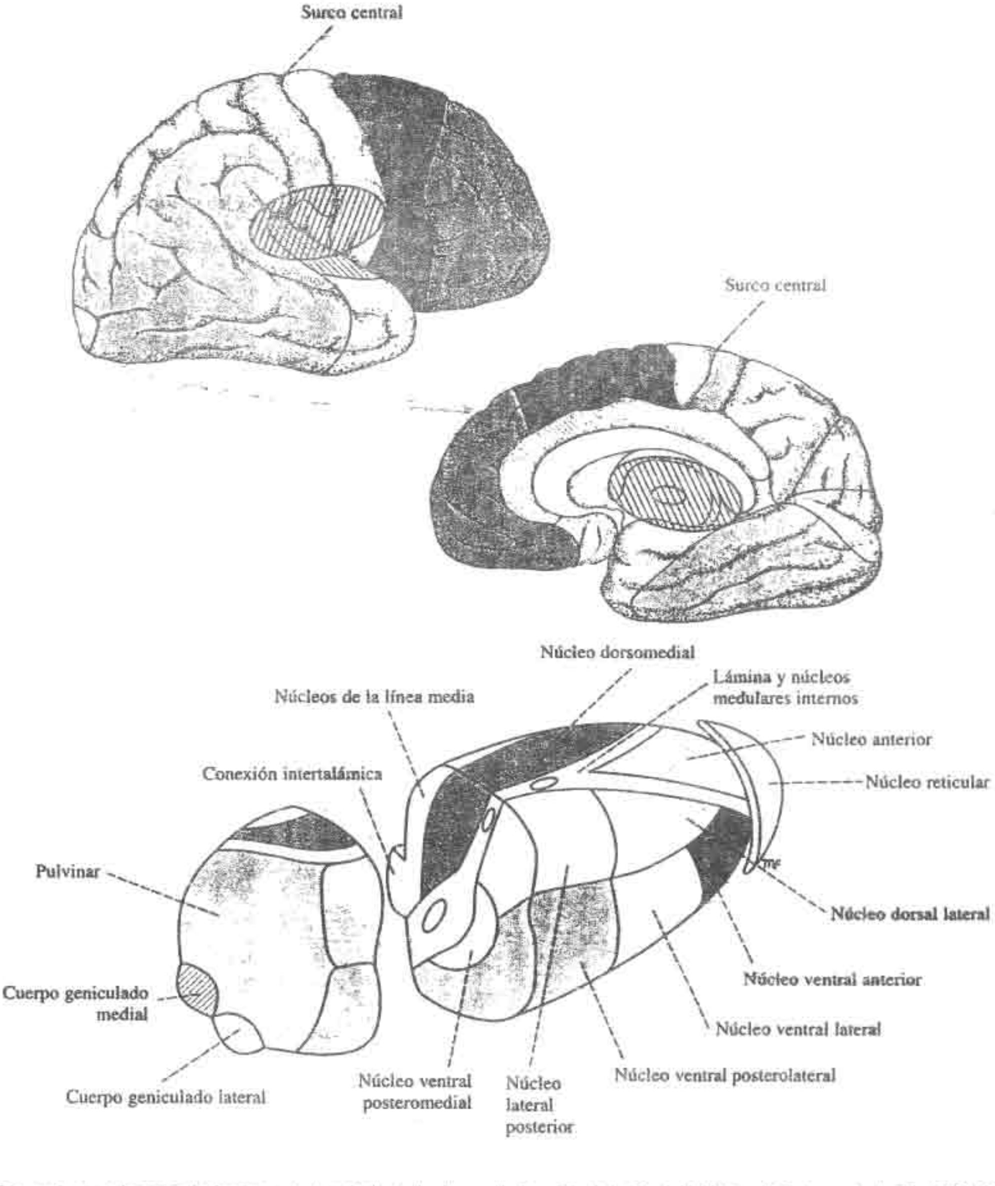

Surco central
Surco central
Núcleo dorsomedial
Lámina y núcleos medulares internos
Núcleos de la línea media
Núcleo anterior
Conexión intertalámica
Núcleo reticular
Pulvinar
Núcleo dorsal lateral
Núcleo ventral anterior
Cuerpo geniculado medial
Núcleo ventral lateral
Núcleo ventral posterolateral
Cuerpo geniculado lateral
Núcleo ventral posteromedial
Núcleo lateral posterior

Fig. 12-3. Proyecciones talamocorticales importantes. (Adaptado de un dibujo original de Frank H. Netter, M.D., tomado de The CIBA Collection of Medical Illustrations, copia registrada por CIBA Pharmaceutical Company, División de la Corporación CIBA-GEIGY.)

nucleares más pequeños dentro de la lámina medular interna y algunos están ubicados sobre las superficies medial y lateral del tálamo.

Parte anterior

Esta parte del tálamo contiene los **núcleos talámicos anteriores** (fig. 12-3). Reciben el tracto mamilotalámico desde los núcleos mamilares. Estos núcleos talámicos anteriores también reciben conexiones recíprocas con la circunvolución del cíngulo y el hipotálamo. La función de los núcleos talámicos anteriores se encuentra estrechamente asociada con la del sistema límbico y está vinculada con el tono emocional y los mecanismos de la memoria reciente.

Parte medial

Esta parte del tálamo contiene el gran **núcleo dorsomedial** y varios núcleos más pequeños (fig. 12-3). El núcleo dorsomedial tiene conexiones bidireccionales con la totalidad de la corteza prefrontal del lóbulo frontal del hemisferio cerebral. También posee conexiones similares con los núcleos hipotalámicos. Está interconectada con todos los otros grupos de núcleos talámicos. La parte medial del tálamo es responsable de la integración de una gran variedad de información sensitiva, que incluye información somática, visceral y olfatoria, y la relación de esta información con las sensaciones emocionales y los estados subjetivos.

Parte lateral

Los núcleos están subdivididos en una hilera dorsal y una hilera ventral (fig. 12-3).

HILERA DORSAL DE LOS NÚCLEOS

Esta hilera incluye el **núcleo dorsal lateral**, el **núcleo posterior lateral** y el **pulvinar**. Los detalles de las conexiones de estos núcleos no están claros. Sin embargo, se sabe que tienen interconexiones con otros núcleos talámicos y con el lóbulo parietal, la circunvolución del cíngulo y los lóbulos occipital y temporal.

HILERA VENTRAL DE LOS NÚCLEOS

Esta hilera consiste en los siguientes núcleos en secuencia craneocaudal:

1. **Núcleo ventral anterior** (fig. 12-3). Este núcleo está conectado con la formación reticular, la sustancia nigra, el cuerpo estriado y la corteza premotora así como con muchos de los otros núcleos talámicos. Dado que este núcleo se ubica en la vía entre el cuerpo estriado y las áreas motoras de la corteza frontal, probablemente influye en las actividades de la corteza motora.
2. **Núcleo ventral lateral** (fig. 12-3). Este núcleo tiene conexiones similares a las del núcleo ventral anterior pero, además, tiene aferencias importantes desde el cerebelo y una aferencia menor desde el núcleo rojo. Sus principales proyecciones se dirigen hacia las regiones motora y premotora de la corteza cerebral. Aquí también es probable que este núcleo talámico influya en la actividad motora.
3. **Núcleo ventral posterior.** Este núcleo está subdividido en el **núcleo ventroposteromedial** y el **núcleo ventroposterolateral** (fig. 12-3). El núcleo ventroposteromedial recibe las vías trigeminales y gustativas ascendentes, mientras que el núcleo ventroposterolateral recibe los tractos sensitivos ascendentes importantes, los lemniscos medial y espinal. Las proyecciones talamocorticales desde estos núcleos importantes atraviesan el brazo posterior de la cápsula interna y la corona radiada hasta las áreas somatoestésicas primarias de la corteza cerebral en la circunvolución poscentral (áreas 3, 1 y 2).

Otros núcleos del tálamo

Estos núcleos incluyen los núcleos intralaminares, los núcleos de la línea media, el núcleo reticular y los cuerpos geniculados medial y lateral.

Los **núcleos intralaminares** son pequeños grupos de células nerviosas dentro de la lámina medular interna (fig. 12-3). Reciben fibras aferentes desde la formación reticular así como fibras desde los tractos espinotalámicos y trigeminotalámicos; envían fibras eferentes a otros núcleos talámicos, los que a su vez se proyectan hacia la corteza cerebral, y fibras hacia el cuerpo estriado. Se cree que los núcleos influyen en los niveles de conciencia y de estado de alerta en un individuo.

Los **núcleos de la línea media** consisten en grupos de células nerviosas adyacentes al tercer ventrículo y en la conexión intertalámica (fig. 12-3). Reciben fibras aferentes desde la formación reticular. Sus funciones precisas no se conocen.

El **núcleo reticular** es una capa delgada de células nerviosas ubicada entre la lámina medular externa y el brazo posterior de la cápsula interna (fig. 12-3). Las fibras aferentes convergen en este núcleo desde la corteza cerebral y la formación reticular y su eferencia se dirige principalmente hacia otros núcleos talámicos. La función de este núcleo no se conoce totalmente, pero puede estar vinculada con un mecanismo por el cual la corteza cerebral regula la actividad talámica.

El **cuerpo geniculado medial** forma parte de la vía auditiva y es una tumefacción sobre la superficie posterior del tálamo por debajo del pulvinar (fig. 12-3). Las fibras aferentes hacia el cuerpo geniculado medial forman el **brazo inferior** y provienen del colículo inferior. Debe recordarse que el colículo inferior recibe la terminación de las fibras del lemnisco lateral. El cuerpo geniculado medial recibe información auditiva de ambos oídos pero predominantemente del opuesto.

Las fibras eferentes abandonan el cuerpo geniculado medial para formar la radiación auditiva, que se dirige hacia la corteza auditiva de la circunvolución temporal superior. El **cuerpo geniculado lateral** forma parte de la vía visual y es un engrosamiento de la superficie inferior del pulvinar del tálamo (fig. 12-3). El núcleo consiste en seis capas de células nerviosas y en él terminan todas las fibras excepto algunas de la cintilla óptica (excepto las fibras que pasan hacia el núcleo pretectal). Las fibras son los axones de la capa de células ganglionares de la retina y provienen de la mitad temporal del ojo homolateral y de la mitad nasal del ojo contralateral; estas últimas fibras cruzan la línea media en el quiasma óptico. Por lo tanto, cada cuerpo geniculado lateral recibe información visual del campo visual opuesto.

Las fibras eferentes abandonan el cuerpo geniculado lateral para formar la radiación visual, que se dirige hacia la corteza visual del lóbulo occipital.

CONEXIONES DEL TÁLAMO

Existen los siguientes circuitos neuronales importantes entre los núcleos talámicos y otras áreas del sistema nervioso central:

1. Cada núcleo talámico (excepto el núcleo reticular) envía axones a diferentes partes de la corteza cerebral (fig. 12-3) y cada parte de la corteza cerebral envía fibras recíprocas nuevamente a los núcleos talámicos. Esto indicaría que la información recibida por el tálamo siempre es compartida con la corteza cerebral y que la corteza y el tálamo pueden modificar mutuamente sus actividades.
2. El tálamo es una estación de relevo importante para dos circuitos axonales sensitivomotores que comprenden el cerebelo y los núcleos basales: a) el circuito cerebelo-rubro-tálamo-córtico-ponto-cerebeloso y b) el circuito corticoestriato-pálido-tálamo-cortical; ambos son necesarios para el movimiento voluntario normal.

En el cuadro 12-1 se presenta un resumen de los distintos núcleos talámicos, sus conexiones nerviosas y sus funciones. Las principales conexiones de los distintos núcleos talámicos se resumen en la figura 12-4.

Cuadro 12-1 Los distintos núcleos talámicos, sus conexiones nerviosas y sus funciones

Núcleo talámico	Circuito neuronal aferente	Circuito neuronal eferente	Función
Anterior	Tracto mamilotalámico, circunvolución del cíngulo, hipotálamo	Circunvolución del cíngulo, hipotálamo	Tono emocional, mecanismos de la memoria reciente
Dorsomedial	Corteza prefrontal, hipotálamo, otros núcleos talámicos	Corteza prefrontal, hipotálamo, otros núcleos talámicos	Integración de información somática, visceral y olfatoria y relación con las sensaciones emocionales y los estados subjetivos
Dorsal lateral, posterolateral, pulvinar	Corteza cerebral, otros núcleos talámicos	Corteza cerebral, otros núcleos talámicos	Desconocida
Ventral anterior	Formación reticular, sustancia nigra, cuerpo estriado, corteza premotora, otros núcleos talámicos	Formación reticular, sustancia nigra, cuerpo estriado, corteza premotora, otros núcleos talámicos	Influye en la actividad de la corteza motora
Ventral lateral	Como en el núcleo ventral anterior pero también aferencia importante desde el cerebelo y aferencia menor desde el núcleo rojo		Influye en la actividad motora de la corteza motora
Ventral posteromedial (VPM)	Lemnisco trigeminal, fibras gustativas	Corteza somatoestésica primaria (áreas 3, 1 y 2)	Relevo de sensaciones comunes hacia la conciencia
Ventral posterolateral (VPL)	Lemniscos medial y espinal	Corteza somatoestásica primaria (áreas 3, 1 y 2)	Relevo de sensaciones comunes hacia la conciencia
Intralaminar	Formación reticular, tractos espinotalámicos y trigeminotalámicos	Hacia la corteza cerebral a través de otros núcleos talámicos, cuerpo estriado	Influye en los niveles de conciencia y en el estado de alerta
De la línea media	Formación reticular	Desconocido	Desconocida
Reticular	Corteza cerebral, formación reticular	Otros núcleos talámicos	? La corteza cerebral regula el tálamo
Cuerpo geniculado medial	Colículo inferior, lemnisco lateral desde ambos oídos pero predominantemente del oído contralateral	Radiación auditiva hacia la circunvolución temporal superior	Audición
Cuerpo geniculado lateral	Cintilla óptica	Radiación óptica hacia la corteza visual del lóbulo occipital	Información visual del campo visual opuesto

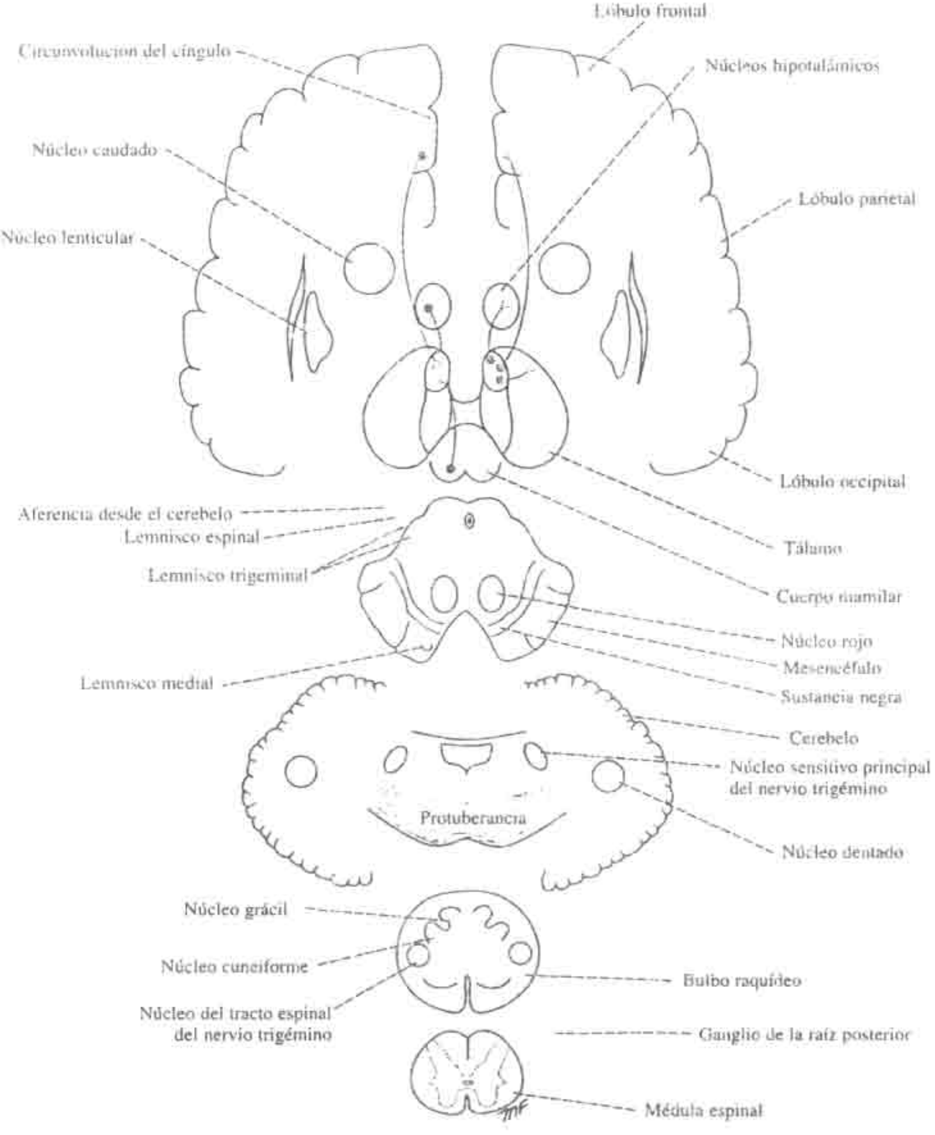

Lóbulo frontal
Circunvolución del cíngulo
Núcleos hipotalámicos
Núcleo caudado
Lóbulo parietal
Núcleo lenticular
Lóbulo occipital
Aferencia desde el cerebelo
Lemnisco espinal
Tálamo
Lemnisco trigeminal
Cuerpo mamilar
Núcleo rojo
Mesencéfalo
Lemnisco medial
Sustancia negra
Cerebelo
Núcleo sensitivo principal
del nervio trigémino
Protuberancia
Núcleo dentado
Núcleo grácil
Núcleo cuneiforme
Bulbo raquídeo
Núcleo del tracto espinal
del nervio trigémino
Ganglio de la raíz posterior
Médula espinal

Fig. 12-4. Principales conexiones del tálamo. A la izquierda se muestran las fibras aferentes y a la derecha las eferentes.

FUNCIÓN DEL TÁLAMO

No se considera esencial que un médico posea un conocimiento detallado de todos los núcleos talámicos y sus conexiones. Aunque se ha investigado mucho en esta área, todavía se sabe muy poco acerca de la importancia funcional de muchos de los núcleos.

Deben recordarse de memoria los siguientes principios básicos:

1. El tálamo está formado por grupos complicados de células nerviosas que se ubican centralmente en el encéfalo y que están interconectados.
2. Una gran cantidad de información sensitiva de todo tipo (excepto el olfato) converge en el tálamo y presumiblemente es integrada a través de las interconexiones entre los núcleos. El patrón de información resultante es distribuido a otras partes del sistema nervioso central. Es probable que la información olfatoria sea inte-

grada primero en un nivel inferior con el gusto y otras sensaciones y sea llevada hasta el tálamo desde el complejo amigdalino y el hipocampo a través del tracto mamilotalámico.

3. Desde el punto de vista anatómico y funcional, el tálamo y la corteza cerebral están estrechamente vinculados. Se han establecido conexiones de fibras y se sabe que luego de la extirpación de la corteza el tálamo puede apreciar las sensaciones brutas. Sin embargo, la corteza cerebral es necesaria para la interpretación de las sensaciones basadas en experiencias pasadas. Por ejemplo, cuando se destruye la corteza sensitiva, aún es posible apreciar la presencia de un objeto caliente en la mano; sin embargo, la apreciación de la forma, el peso y la temperatura exacta del objeto estará alterada.
4. El tálamo posee ciertos núcleos muy importantes cuyas conexiones se han establecido claramente. Ellos incluyen el núcleo ventral posteromedial, el núcleo ventral posterolateral, el cuerpo geniculado medial y el cuerpo geniculado lateral. Deben aprenderse sus posiciones y conexiones.
5. Los núcleos ventroanterior y ventrolateral del tálamo forman parte del circuito de los núcleos basales y, por ende, están involucrados en la ejecución de los movimientos voluntarios. Estos núcleos reciben aferencias desde el globo pálido y envían fibras a las áreas prefrontal, suplementaria y premotora de la corteza cerebral.
6. El gran núcleo dorsomedial tiene conexiones extensas con la corteza del lóbulo frontal y el hipotálamo. Existe evidencia considerable de que este núcleo se ubica en la vía vinculada con los estados de emociones subjetivos y la personalidad del individuo.
7. Los núcleos intralaminares están estrechamente vinculados con las actividades de la formación reticular y reciben gran parte de su información de esta fuente. Su posición estratégica le permite controlar el nivel de actividad global de la corteza cerebral. Así, los núcleos intralaminares pueden influir en los niveles de conciencia y en el estado de alerta de un individuo.

NOTAS CLÍNICAS

Dado que el tálamo es un centro de relevo e integrador importante, se deduce que la actividad de esta área del sistema nervioso central tiene efectos profundos. El tálamo puede ser invadido por una neoplasia, sufrir degeneración luego de una enfermedad que afecte su irrigación arterial o ser lesionado por una hemorragia.

LESIONES DEL TÁLAMO

Pérdida sensitiva

Estas lesiones suelen ser el resultado de trombosis o hemorragia de una de las arterias que irrigan el tálamo. El daño del núcleo ventral posteromedial y del núcleo ventral posterolateral produce la pérdida de todas las formas de sensibilidad, incluidos el tacto leve, la localización y la discriminación táctil y la sensación musculoarticular del lado opuesto del cuerpo.

El tálamo se ubica centralmente entre otras estructuras nerviosas importantes. Habitualmente, una lesión talámica da por resultado una disfunción de las estructuras vecinas, lo cual produce síntomas y signos que superan los producidos por la enfermedad talámica. Por ejemplo, una lesión vascular del tálamo también puede afectar el mesencéfalo, con coma resultante, o una extensión lateral de la enfermedad talámica puede afectar la cápsula interna y producir déficit motores y sensitivos extensos.

Dolor talámico

Este síndrome puede ocurrir mientras el paciente se está recuperando de un infarto talámico. El dolor espontáneo, que a menudo es excesivo (hiperreacción talámica), ocurre del lado opuesto del cuerpo. La sensación dolorosa puede ser provocada por un tacto leve o por el frío y a veces no responde a agentes analgésicos potentes.

MOVIMIENTOS INVOLUNTARIOS ANORMALES

La coreoatetosis con ataxia puede seguir a lesiones vasculares del tálamo. No es seguro si estos signos en todos los casos se deben a la pérdida de función del tálamo o a la afectación de los núcleos caudado y lenticular vecinos. La ataxia puede surgir como resultado de la pérdida de apreciación del movimiento musculoarticular debido a una lesión talámica.

MANO TALÁMICA

La mano contralateral se mantiene en una postura anormal en algunos pacientes con lesiones talámicas. La muñeca está pronada y flexionada, las articulaciones metacarpofalángicas están flexionadas y las articulaciones interfalángicas están extendidas. Los dedos se pueden mover activamente, pero los movimientos son lentos. El trastorno se debe a la alteración del tono muscular en diferentes grupos musculares.

Problemas Clínicos

1. Un hombre de 45 años que había desarrollado súbitamente debilidad de la pierna izquierda 12 horas antes fue admitido en una sala médica. En el examen se observó que tenía parálisis de la pierna izquierda y debilidad de los músculos del brazo izquierdo. Los músculos de la pierna afectada mostraban aumento del tono y había exageración de los reflejos [illegible] del lado izquierdo del cuerpo. También había [illegible] sensitiva considerable del lado izquierdo del cuerpo que afectaba las sensibilidades superficial y profunda. Durante el examen el paciente presentó movimientos espasmódicos espontáneos en la pierna izquierda. Cuando se le solicitó que se tocara la punta de la nariz con el dedo índice izquierdo, mostró un temblor intencional considerable. La misma prueba con el brazo derecho no mostró nada anormal. Tres días más tarde, el paciente comenzó a quejarse de un dolor atormentador que descendía por la pierna izquierda. El dolor se [illegible] espontáneamente o podía ser provocado por el [illegible] de la sábana de la cama. ¿Cuál es su diagnóstico? ¿Cómo explicaría usted los distintos signos y síntomas?

Respuestas a los Problemas Clínicos

1. [illegible] tenía una trombosis de la [illegible] de la arteria cerebral posterior [illegible] produjo una lesión degenerativa en [illegible] la cual produjo el deterioro de la sensibilidad superficial y profunda del lado izquierdo del cuerpo. La hemiparesia contralateral, que afectaba la pierna y el brazo izquierdos con tono muscular elevado, se debía al edema del brazo posterior de la cápsula interna derecha que producía un bloqueo de las fibras corticoespinales. [illegible] de la pierna izquierda y el temblor intencional [illegible] derecho o de las fibras dentadotalámicas derechas. El dolor atormentador en la pierna izquierda se debía a la lesión del tálamo derecho.

Preguntas de Revisión

Instrucciones: [illegible] los ítem numerados en esta sección [illegible] respuestas que son [illegible]. Seleccione la letra [illegible] que es una EXCEPCIÓN.

1. Las siguientes afirmaciones en relación con el tálamo son correctas excepto:
   a) Todos los tipos de información sensitiva, excepto la olfatoria, llegan a los núcleos talámicos a través de fibras aferentes.
   b) Muy pocas fibras aferentes llegan a los núcleos talámicos desde la corteza cerebral.
   c) Los núcleos intralaminares del tálamo están estrechamente conectados con la formación reticular.
   d) Los núcleos intralaminares pueden influir en los niveles de conciencia y de estado de alerta.
   e) El tálamo está cubierto en su superficie superior por una capa delgada de sustancia blanca denominada estrato zonal.
2. Las siguientes afirmaciones en relación con el tálamo son correctas excepto:
   a) La lámina medular externa es un área de sustancia gris ubicada sobre la superficie lateral del tálamo.
   b) La lámina medular interna con forma de Y subdivide al tálamo en tres partes principales.
   c) El [illegible]
   d) [illegible] es importante para el movimiento voluntario.
   e) La vía [illegible] amígdala [illegible] no es importante para mantener la postura.
3. Las siguientes afirmaciones en relación con los núcleos talámicos son correctas excepto:
   a) El núcleo ventral posterolateral recibe los tractos sensitivos ascendentes de los lemniscos medial y espinal.
   b) Los núcleos intralaminares se ubican dentro de la lámina medular interna.
   c) Las proyecciones del núcleo posterolateral ascienden a la circunvolución poscentral.
   d) El núcleo reticular es parte de la formación reticular.
   e) Las proyecciones del núcleo ventral posterolateral ascienden a la circunvolución poscentral a través del brazo posterior de la cápsula interna.
4. Las siguientes afirmaciones en relación con el cuerpo geniculado medial son correctas excepto:
   a) El cuerpo geniculado medial recibe información auditiva del colículo inferior y del lemnisco lateral.

b) Las fibras eferentes del cuerpo geniculado medial forman el brazo inferior.
c) El cuerpo geniculado medial recibe información auditiva de ambos oídos pero predominantemente del oído opuesto.
d) El cuerpo geniculado medial se proyecta hacia la corteza auditiva de la circunvolución temporal superior.
e) El cuerpo geniculado medial es una tumefacción sobre la superficie superior del tálamo.

5. Las siguientes afirmaciones en relación con el cuerpo geniculado lateral son correctas **excepto**:
a) El cuerpo geniculado lateral recibe la mayor parte de las fibras de la cintilla óptica.
b) Cada cuerpo geniculado lateral recibe información visual del campo visual opuesto.
c) El cuerpo geniculado lateral tiene un núcleo formado por seis capas de células nerviosas.
d) El cuerpo geniculado lateral es parte del mesencéfalo a nivel del núcleo rojo.
e) Las fibras aferentes hacia el cuerpo geniculado lateral son los axones de las células ganglionares de la retina.

Respuestas a las Preguntas de Revisión

1. B
2. A
3. D
4. B
5. D

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

Ajmone Marsan, C. The thalamus. Data on its functional anatomy and on some aspects of thalamocortical integration. *Arch. Ital. Biol.* 103:847, 1965.

Angevine, J. B., Jr., Locke, S., and Yakovlev, c Limbic nuclei of thalamus and connections of limbic cortex; thalamocortical projections of the magnocellular medial dorsal nucleus in man. *Arch. Neurol.* 10:165, 1964.

Bertrand, G., Jasper, H. H., and Wong, A. Microelectrode study of the human thalamus, functional organization in the ventrobasal complex. *Confin. Neurol.* 29:81, 1967.

Carpenter, M. B. Ventral Tier Thalamic Nuclei. In D. Williams (ed.), *Modern Trends in Neurolox.* London and Washington, D.C.: Bunerworth, 1967. P. 1.

Craig, A.D., Bushnell, M.C., Zhang, E.T., and Blomqvist, A. A thalamic nucleus specific for pain and temperature sensation. *Nature* 372:770-773,1994.

Dejerine, J., and Roussy, G. Le syndrome thalamique: *Rev Neurol.* 14: 521-532,1906.

Guyton, A. C., and Hall, J.E. *Textbook of Medical Physiology* (9th ed.). Philadelphia and London: Saunders, 1996.

Houser, C. R., Vaughn, J. E., Barber, R. P., and Roberts, E. GABA neurons are the major cell type of the nucleus reticularis thalami. *Brain Res.* 200:341, 1980.

Jones, E. G. *The Thalamus.* New York: Plenum, 1985.

Jones, E.G. The Anatomy of Sensory Relay Functions in the Thalamus. pp.29-53 in Holstege, E.(ed.). *Role of the Forebrain in Sensation and Behavior:* Elsevier, 1991.

Markowitsch, H. J. Thalamic mediodorsal nucleus and memory: A critical evaluation of studies in animals and man. *Neurosci. Behav. Rev.* 6:351, 1982.

Purpura, D., and Yahr, M. D. *The Thalamus,* New York: Columbia University Press, 1986.

Scheibel, M. A., and Scheibel, A. B. The organization of the nucleus reticularis thalami; a Golgi study. *Brain Res.* 1:43, 1966.

Steriade, M. Mechanisms Underlying Cortical Activation: Neuronal Organization and Properties of the Midbrain Reticular Core and Intralaminar Thalamic Nuclei. In O. Pompeiano and C. A. Marsan (eds.), *Awareness.* New York: Raven, 1981:p. 327.

Van Buren, J. M., and Borke, R. C. *Variations and Connections of the Human Thalamus.* Berlin and Vienna: Springer, 1972.

CAPÍTULO 13

El Hipotálamo y sus Conexiones

Una joven de 16 años fue llevada por su madre al pediatra porque estaba perdiendo peso rápidamente. La madre refirió que la pérdida de peso había comenzado alrededor de un año atrás. Los hábitos alimentarios de la joven habían cambiado de comer prácticamente todo lo que se le ponía delante hasta ser un comensal muy selectivo. Su personalidad también había cambiado y tenía miedo de encontrarse con extraños. Sus familiares habían notado que estaba impaciente e irritable y que lloraba mucho. Al insistirle para que comiera más, se negaba diciendo que estaba engordando y que debía hacer dieta para mejorar su figura. Aunque no admitió que algo anduviera mal, reconoció que su menstruación había cesado hacía 3 meses.

Al ser interrogada por el pediatra, admitió que contaba las calorías y a veces, cuando creía que había comido demasiado, se dirigía al baño y forzaba el vómito colocando los dedos en la garganta. En el examen físico, la joven mostraba signos obvios de pérdida de peso con facies emaciada, huesos prominentes y nalgas atróficas. Además de tener las extremidades frías y hipotensión de 85/60 mm Hg, no se observaron otras anomalías.

El pediatra hizo el diagnóstico de anorexia nerviosa e internó a la paciente en el hospital local. El tratamiento psicológico incluía ganar la confianza de la paciente utilizando personal de enfermería que conociera el trastorno. El tratamiento primario es restablecer el peso de la paciente persuadiéndola de que ingiera la cantidad adecuada de alimento.

La anorexia nerviosa es un trastorno de la alimentación y de la función endocrina que normalmente es controlada por el hipotálamo. Sin embargo, existe fuerte evidencia de que también es de origen psicógeno.

CONTENIDO DEL CAPÍTULO

Núcleos hipotalámicos 382
Zona medial 382
Zona lateral 383
Líneas hipotalámicas de comunicación 383
Conexiones nerviosas aferentes del hipotálamo 383
Conexiones eferentes del hipotálamo 385
Conexiones del hipotálamo con la hipófisis cerebral 386
Tracto hipotalamohipofisario 386
Sistema porta hipofisario 386
Funciones del hipotálamo 387
Control autónomo 387
Control endocrino 388
Neurosecreción 389
Regulación de la temperatura 389
Regulación de la ingesta de alimentos y agua 389
Emoción y conducta 389
Control de los ritmos circadianos 389
Notas clínicas 390
Consideraciones generales 390
Trastornos clínicos asociados con lesiones hipotalámicas 390
Obesidad y emaciación 390
Trastornos sexuales 390
Hipertermia e hipotermia 390
Diabetes insípida 390
Trastornos del sueño 390
Trastornos emocionales 390
Problemas clínicos 390
Respuestas a los problemas clínicos 391
Preguntas de revisión 391
Respuestas a las preguntas de revisión 392
Lecturas complementarias 393

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

El hipotálamo controla la homeostasis corporal. El propósito de este capítulo es presentarle al estudiante la ubicación y los límites del hipotálamo y explicarle brevemente los distintos núcleos que forman esta importante área. También se consideran las principales conexiones de los núcleos, con especial énfasis en las conexiones entre el hipotálamo y la glándula hipófisis. También se incluyen algunos de los problemas clínicos comunes que afectan al hipotálamo.

El hipotálamo, aunque pequeño (0.3% del encéfalo total), es una parte muy importante del sistema nervioso central. Controla el sistema nervioso autónomo y el sistema endocrino y así indirectamente controla la homeostasis corporal. El hipotálamo está bien ubicado para este propósito en el centro del sistema límbico. En este sitio existen numerosas vías neuronales convergentes y divergentes y a través de una irrigación adecuada puede controlar la química sanguínea. El hipotálamo elabora respuestas apropiadas de control luego de la integración de sus aferencias nerviosas y químicas.

El hipotálamo es la parte del encéfalo que se extiende desde la región del quiasma óptico hasta el límite caudal de los cuerpos mamilares. Se ubica por debajo del tálamo y forma el piso y la parte inferior de las paredes laterales del tercer ventrículo (fig. 13-1). Por delante del hipotálamo hay un área que por razones funcionales a menudo se incluye en esta estructura. Dado que se extiende hacia adelante desde el quiasma óptico hasta la lámina terminal y la comisura anterior, se denomina área preóptica. Caudalmente, el hipotálamo se une con el tegmento del mesencéfalo. El límite lateral del hipotálamo está formado por la cápsula interna.

Cuando se observa desde abajo (fig. 13-2), se ve que el hipotálamo está relacionado con las siguientes estructuras, de adelante hacia atrás: 1) el quiasma óptico, 2) el tuber cinereum y el infundíbulo y 3) los cuerpos mamilares.

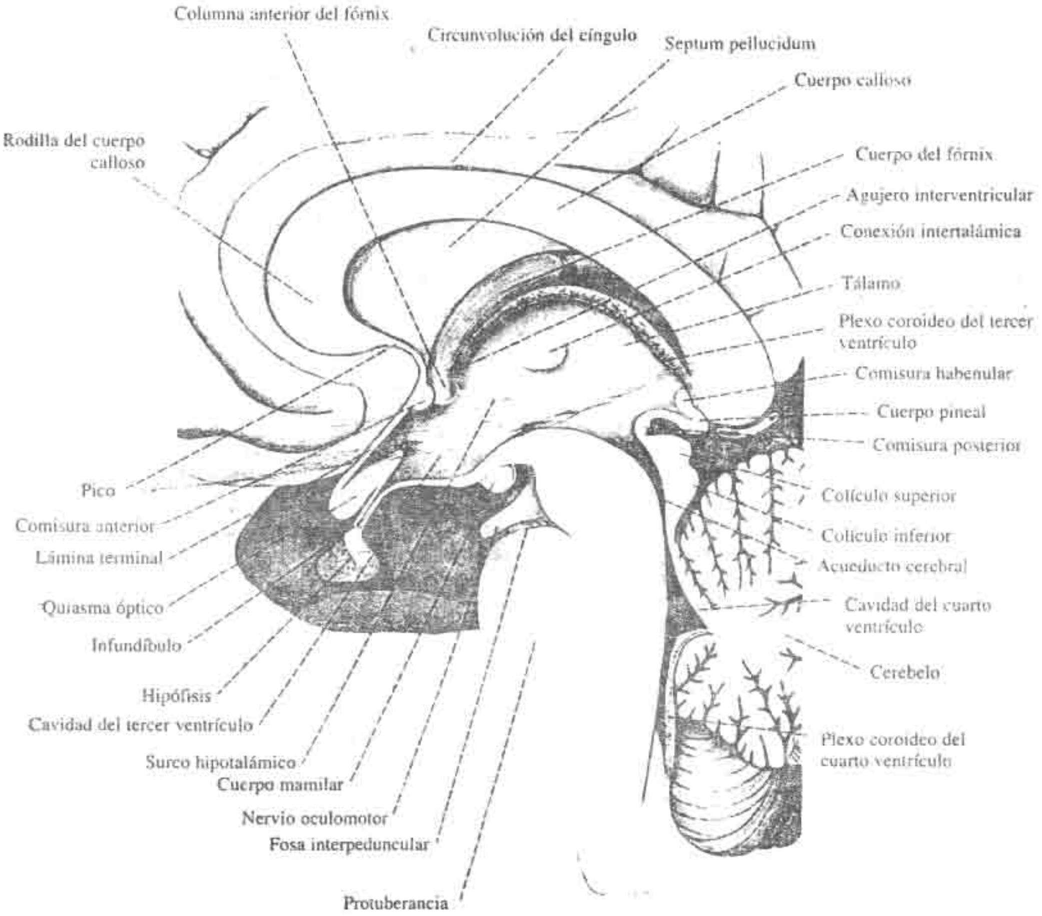

Columna anterior del fórnix
Circunvolución del cíngulo
Septum pellucidum
Cuerpo calloso
Rodilla del cuerpo calloso
Cuerpo del fórnix
Agujero interventricular
Conexión intertalámica
Tálamo
Plexo coroideo del tercer ventrículo
Comisura habenular
Cuerpo pineal
Comisura posterior
Pico
Colículo superior
Comisura anterior
Colículo inferior
Lámina terminal
Acueducto cerebral
Quiasma óptico
Cavidad del cuarto ventrículo
Infundíbulo
Cerebelo
Hipófisis
Cavidad del tercer ventrículo
Plexo coroideo del cuarto ventrículo
Surco hipotalámico
Cuerpo mamilar
Nervio oculomotor
Fosa interpeduncular
Protuberancia

Fig. 13-1. Corte sagital del encéfalo que muestra la posición del hipotálamo.

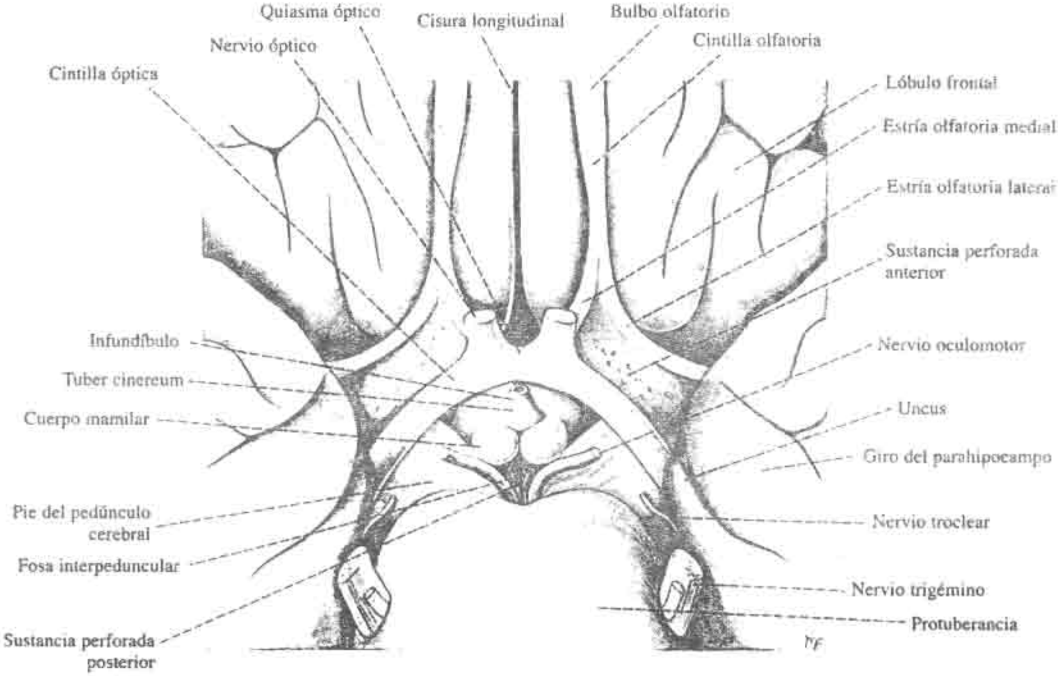

Quiasma óptico
Cisura longitudinal
Bulbo olfatorio
Nervio óptico
Cintilla olfatoria
Cintilla óptica
Lóbulo frontal
Estría olfatoria medial
Estría olfatoria lateral
Sustancia perforada anterior
Infundíbulo
Nervio oculomotor
Tuber cinereum
Uncus
Cuerpo mamilar
Giro del parahipocampo
Pie del pedúnculo cerebral
Nervio troclear
Fosa interpeduncular
Nervio trigémino
Protuberancia
Sustancia perforada posterior

Fig. 13-2. Superficie inferior del encéfalo que muestra partes del hipotálamo.

NÚCLEOS HIPOTALÁMICOS

Microscópicamente, el hipotálamo está compuesto por pequeñas células nerviosas dispuestas en grupos o núcleos, muchos de los cuales no están claramente segregados uno de otro. Por razones funcionales, el **área preóptica** se incluye como parte del hipotálamo. Con fines descriptivos, los núcleos están separados por un plano parasagital imaginario en las zonas medial y lateral (fig. 13-3). Dentro del plano se hallan las columnas del fórnix y el tracto mamilotalámico, que sirven como marcadores (figs. 13-3 y 13-4).

Zona medial

En la zona medial, pueden reconocerse los siguientes núcleos hipotalámicos, de adelante hacia atrás: 1) parte del **núcleo preóptico**, 2) el **núcleo anterior**, que se fusiona

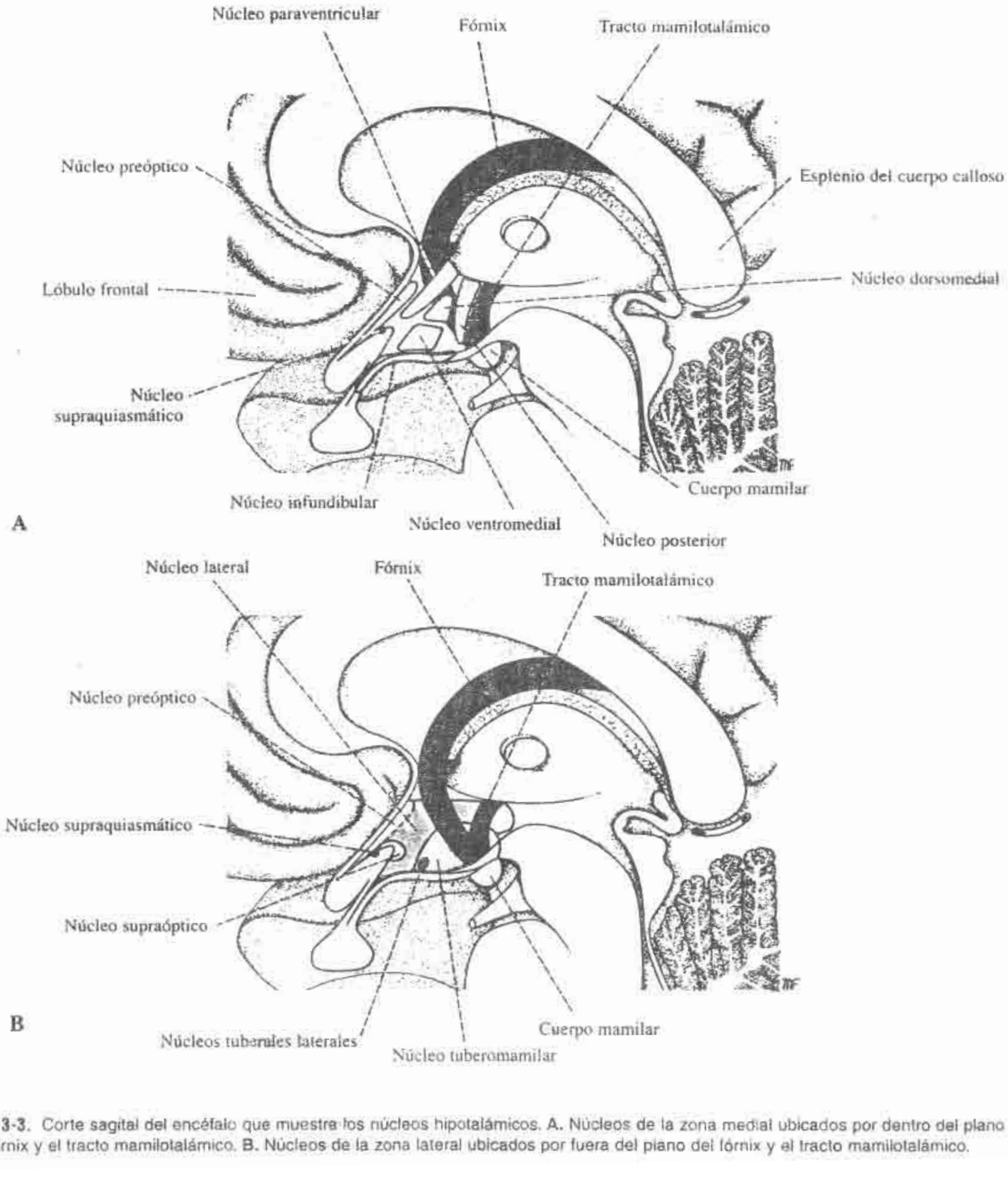

Núcleo paraventricular
Fórnix
Tracto mamilotalámico
Núcleo preóptico
Esplenio del cuerpo calloso
Núcleo dorsomedial
Lóbulo frontal
Núcleo supraquiasmático
Cuerpo mamilar
Núcleo infundibular
A
Núcleo ventromedial
Núcleo posterior
Núcleo lateral
Fórnix
Tracto mamilotalámico
Núcleo preóptico
Núcleo supraquiasmático
Núcleo supraóptico
B
Núcleos tuberales laterales
Cuerpo mamilar
Núcleo tuberomamilar

Fig. 13-3. Corte sagital del encéfalo que muestra los núcleos hipotalámicos. **A.** Núcleos de la zona medial ubicados por dentro del plano del fórnix y el tracto mamilotalámico. **B.** Núcleos de la zona lateral ubicados por fuera del plano del fórnix y el tracto mamilotalámico.

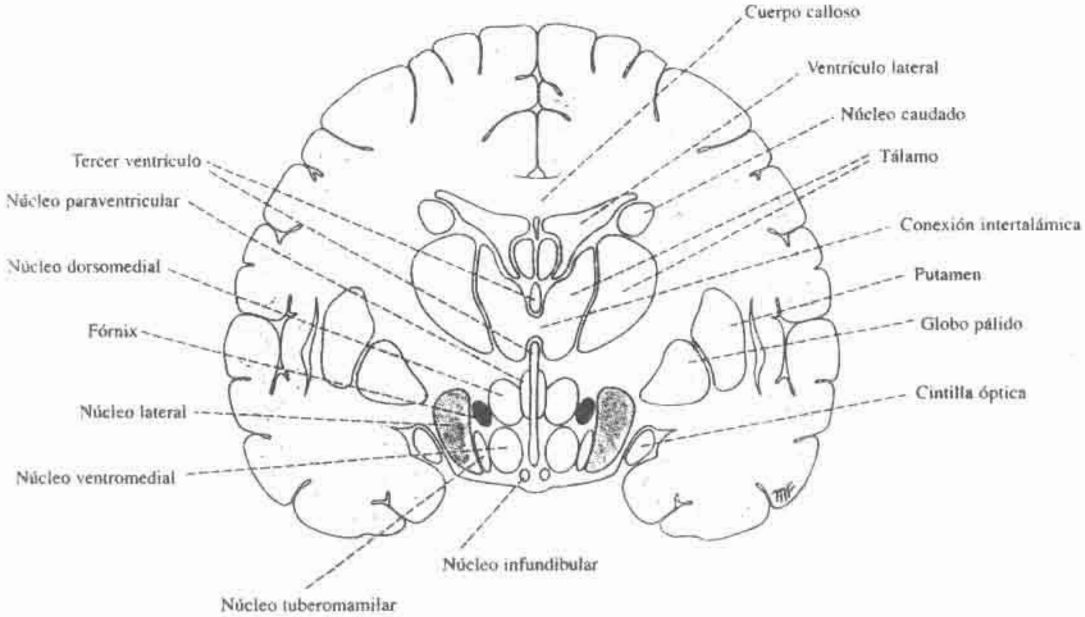

Cuerpo calloso
Ventrículo lateral
Núcleo caudado
Tálamo
Conexión intertalámica
Putamen
Globo pálido
Cintilla óptica
Tercer ventrículo
Núcleo paraventricular
Núcleo dorsomedial
Fórnix
Núcleo lateral
Núcleo ventromedial
Núcleo infundibular
Núcleo tuberomamilar

Fig. 13-4. Corte coronal de los hemisferios cerebrales que muestra la posición de los núcleos hipotalámicos.

con el núcleo preóptico, 3) parte del **núcleo supraquiasmático**, 4) el **núcleo paraventricular**, 5) el **núcleo dorsomedial**, 6) el **núcleo ventromedial**, 7) el **núcleo infundibular (arqueado)** y 8) el **núcleo posterior**.

Zona lateral

En la zona lateral pueden reconocerse los siguientes núcleos hipotalámicos, de adelante hacia atrás: 1) parte del **núcleo preóptico**, 2) parte del **núcleo supraquiasmático**, 3) el **núcleo supraóptico**, 4) el **núcleo lateral**, 5) el **núcleo tuberomamilar** y 6) los **núcleos tuberales laterales**.

Algunos de los núcleos, por ejemplo, el preóptico, el supraquiasmático y los núcleos mamilares, se superponen en ambas zonas. Debe señalarse que la mayoría de los núcleos hipotalámicos tienen límites mal definidos. Con el empleo de la tecnología moderna, que incluye estudios histoquímicos, inmunoquímicos y de marcación anterógrada y retrógrada, los grupos de neuronas y sus conexiones se están definiendo con más precisión. Lamentablemente, a medida que se descubren nuevos grupos de núcleos y se les da nombre el lector tiene dificultad para comprender la nomenclatura antigua y moderna. Aquí sólo se describirán los principales grupos de núcleos con nombres bien establecidos y sus conexiones.

Líneas hipotalámicas de comunicación

El hipotálamo recibe información del resto del cuerpo a través de: 1) Conexiones nerviosas, 2) torrente sanguíneo y 3) líquido cefalorraquídeo. Las neuronas de los núcleos hipotalámicos responden y ejercen su control a través de las mismas vías. El líquido cefalorraquídeo puede servir como un conducto entre las células neurosecretorias del hipotálamo y los sitios distantes del encéfalo.

CONEXIONES NERVIOSAS AFERENTES DEL HIPOTÁLAMO

El hipotálamo, que se ubica en el centro del sistema límbico, recibe muchas fibras aferentes desde las vísceras, la membrana mucosa olfatoria, la corteza cerebral y el sistema límbico.

Las conexiones aferentes son numerosas y complejas; las principales vías son las siguientes (fig. 13-5):

1. **Aferentes somáticas y viscerales.** La sensación somática general, las sensaciones gustativas y viscerales, alcanzan el hipotálamo a través de ramas colaterales de

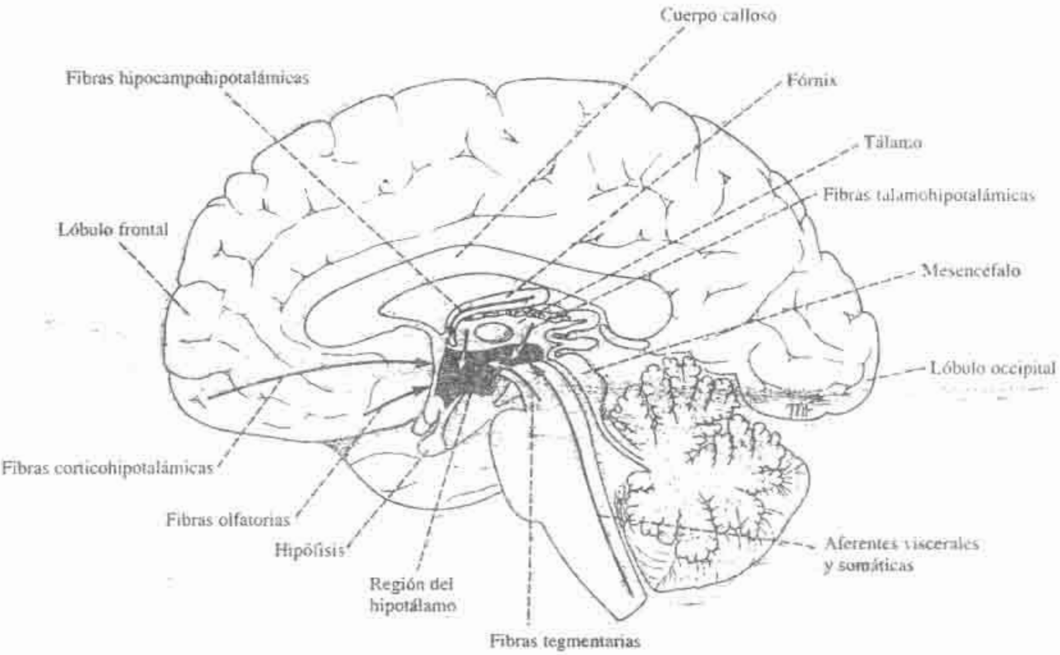

Cuerpo calloso
Fibras hipocampohipotalámicas
Fórnix
Tálamo
Fibras talamohipotalámicas
Lóbulo frontal
Mesencéfalo
Lóbulo occipital
Fibras corticohipotalámicas
Fibras olfatorias
Hipófisis
Región del hipotálamo
Aferentes viscerales y somáticas
Fibras tegmentarias

Fig. 13-5. Corte sagital del encéfalo que muestra las principales vías aferentes que entran en el hipotálamo.

las fibras aferentes lemniscales y el tracto solitario y a través de la formación reticular.

2. Las **aferentes visuales** abandonan el quiasma óptico y pasan al núcleo supraquiasmático.
3. El **sentido del olfato** viaja a través del haz prosencefálico medial.
4. No se han identificado **aferentes auditivas**, pero deben existir dado que los estímulos auditivos pueden influir en las actividades del hipotálamo.
5. Las **fibras corticohipotalámicas** nacen del lóbulo frontal de la corteza cerebral y pasan directamente al hipotálamo.
6. Las **fibras hipocampohipotalámicas** pasan desde el hipocampo a través del fórnix hasta el cuerpo mamilar. Muchos neurofisiólogos consideran al hipotálamo como la vía eferente principal del sistema límbico.
7. Las **fibras amigdalohipotalámicas** van desde el complejo amigdaloide hasta el hipotálamo a través de la estría terminal y por una vía que pasa por debajo del núcleo lenticular.
8. Las **fibras talamohipotalámicas** nacen de los núcleos talámicos dorsomedial y de la línea media.
9. Las **fibras tegmentales** nacen del mesencéfalo.

En el cuadro 13-1 se resumen las principales conexiones nerviosas aferentes del hipotálamo.

Cuadro 13-1. Principales conexiones nerviosas aferentes y eferentes del hipotálamo

Vía	Origen	Destino
Aferente		
Lemniscos medial y espinal, tracto solitario, formación reticular	Vísceras y estructuras somáticas	Núcleos hipotalámicos
Fibras visuales	Retina	Núcleo supraquiasmático
Haz prosencefálico medial	Membrana mucosa olfatoria	Núcleos hipotalámicos
Fibras auditivas	Oído interno	Núcleos hipotalámicos
Fibras corticohipotalámicas	Lóbulo frontal de la corteza cerebral	Núcleos hipotalámicos
Fibras hipocampohipotalámicas; posiblemente vía eferente principal del sistema límbico	Hipocampo	Núcleos del cuerpo mamilar
Fibras amigdalohipotalámicas	Complejo amigdalino	Núcleos hipotalámicos
Fibras talamohipotalámicas	Núcleos dorsomediales y de la línea media del tálamo	Núcleos hipotalámicos
Fibras tegmentarias	Tegmento del mesencéfalo	Núcleos hipotalámicos
Eferente		
Fibras descendentes en la formación reticular hacia el tronco encefálico y la médula espinal	Núcleos preóptico, anterior, posterior y lateral del hipotálamo	Eferencias parasimpática craneosacra y simpática toracolumbar
Tracto mamilotalámico	Núcleos del cuerpo mamilar	Núcleo anterior del tálamo; relevo hacia la circunvolución del cíngulo
Tracto mamilotegmentario	Núcleos del cuerpo mamilar	Formación reticular en el tegmento del mesencéfalo
Múltiples vías	Núcleos hipotalámicos	Sistema límbico

CONEXIONES NERVIOSAS EFERENTES DEL HIPOTÁLAMO

Las conexiones eferentes del hipotálamo también son numerosas y complejas, y aquí sólo se describen las principales vías (fig. 13-6):

1. **Fibras descendentes hacia el tronco encefálico y la médula espinal** influyen en las neuronas periféricas del sistema nervioso autónomo. Descienden a través de una serie de neuronas en la formación reticular. El hipotálamo está conectado con los núcleos parasimpáticos de los nervios oculomotor, facial, glosofaríngeo y vago en el tronco encefálico. En forma similar, las fibras reticuloespinales conectan el hipotálamo con células simpáticas que se originan en las astas grises laterales del primer segmento torácico al segundo segmento lumbar de la médula espinal y la eferencia parasimpática sacra a nivel de los segmentos sacros segundo, tercero y cuarto de la médula espinal.
2. El **tracto mamilotalámico** nace en el cuerpo mamilar y termina en el núcleo anterior del tálamo. Aquí la vía es relevada hasta la circunvolución del cíngulo.
3. El **tracto mamilotegmental** nace del cuerpo mamilar y termina en las células de la formación reticular en el tegmento mesencefálico.
4. Múltiples vías para el **sistema límbico**.

En el cuadro 13-1 se resumen las principales conexiones nerviosas eferentes del hipotálamo.

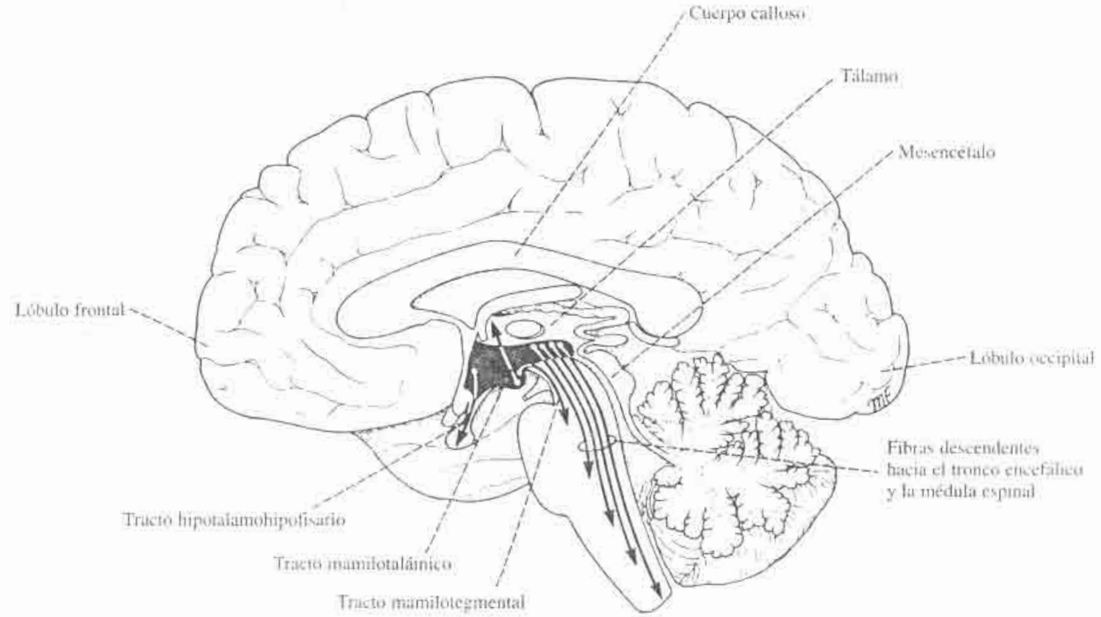


Fig. 13-6. Corte sagital del encéfalo que muestra las principales vías eferentes que abandonan el hipotálamo.

CONEXIONES DEL HIPOTÁLAMO CON LA HIPÓFISIS CEREBRAL

El hipotálamo está conectado con la hipófisis cerebral (pituitaria) por dos vías: 1) fibras nerviosas que viajan desde los núcleos supraóptico y paraventricular hasta el lóbulo posterior de la hipófisis y 2) vasos sanguíneos portales largos y cortos que conectan sinusoides en la eminencia mediana y el infundíbulo con plexos capilares en el lóbulo anterior de la hipófisis (fig. 13-7). Estas vías le permiten al hipotálamo influir en las actividades endocrinas.

Tracto hipotalamohipofisario

Las hormonas **vasopresina** y **oxitocina** son sintetizadas en las células nerviosas de los núcleos supraóptico y paraventricular. Estas hormonas pasan por los axones junto con proteínas transportadoras denominadas **neurofisinas** y son liberadas en las terminaciones axónicas (fig. 13-7). Aquí son absorbidas en el torrente sanguíneo en los capilares fenestrados del lóbulo posterior de la hipófisis. La hormona vasopresina (hormona antidiurética) es producida principalmente en las células nerviosas del núcleo supraóptico. Su función es producir **vasoconstricción**. También tiene una **función antidiurética** importante, que produce un aumento de la absorción de agua en los túbulos contorneados distales y los túbulos colectores del riñón. La otra hormona es la oxitocina, que es producida principalmente en el núcleo paraventricular. La oxitocina estimula la contracción del músculo liso del útero y produce contracción de las células mioepiteliales que rodean a los alvéolos y los conductos de la glándula mamaria. Hacia el final del embarazo la oxitocina es producida en grandes cantidades y estimula las contracciones del trabajo de parto del útero. Más tarde, cuando el niño succiona la mama, un reflejo nervioso desde el pezón estimula al hipotálamo a producir más hormona. Esto promueve la contracción de las células mioepiteliales y ayuda a la expresión de la leche de las glándulas mamarias.

El núcleo supraóptico, que produce vasopresina, actúa como un **osmorreceptor**. Si la presión osmótica de la sangre que circula a través del útero es demasiado alta, las células nerviosas aumentan su producción de vasopresina y el efecto antidiurético de esta hormona aumenta la reabsorción de agua desde el riñón. Por este medio, la presión osmótica de la sangre retorna a los límites normales.

Sistema porta hipofisario

Las células neurosecretoras ubicadas principalmente en la zona medial del hipotálamo son responsables de la producción de las **hormonas liberadoras** y las **hormonas inhibidoras de la liberación**. Las hormonas son empaquetadas en gránulos y transportadas a lo largo de los axones de estas células en la eminencia mediana y el infundíbulo. Aquí, los gránulos son liberados por exocitosis en capilares fenestrados en el extremo superior del sistema porta hipofisario.

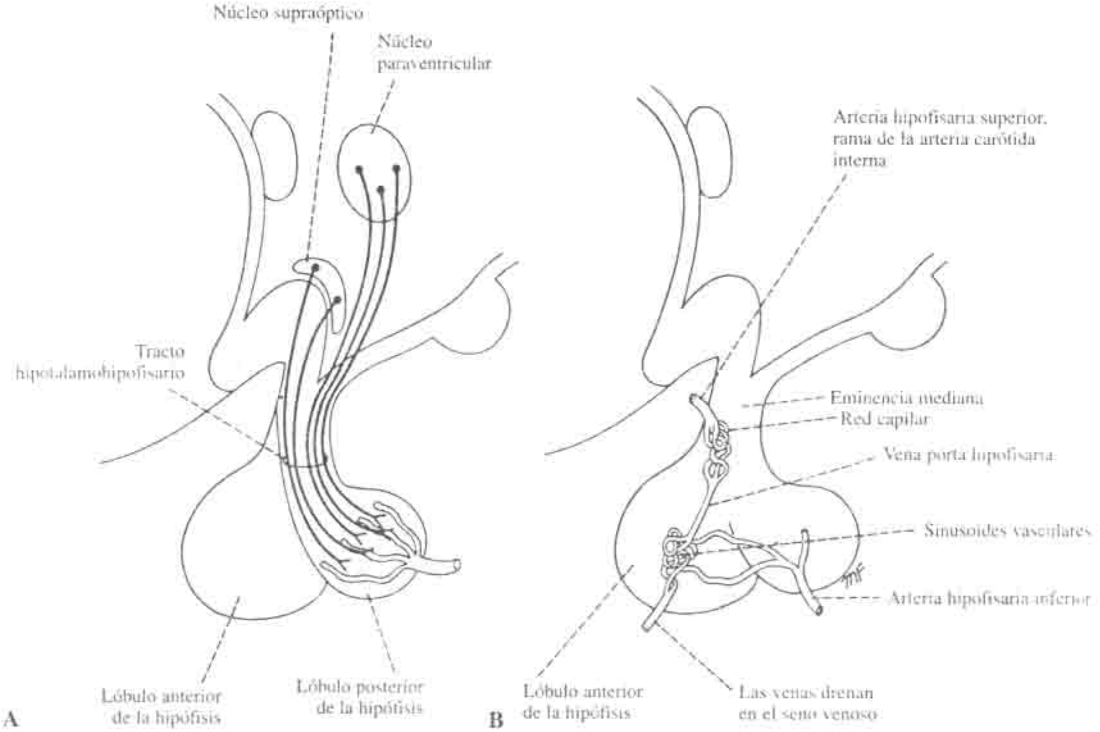

Núcleo supraóptico
Núcleo paraventricular
Tracto hipotalamohipofisario
Lóbulo anterior de la hipófisis
Lóbulo posterior de la hipófisis
A
Arteria hipofisaria superior, rama de la arteria carótida interna
Eminencia mediana
Red capilar
Vena porta hipofisaria
Sinusoides vasculares
Arteria hipofisaria inferior
Lóbulo anterior de la hipófisis
Las venas drenan en el seno venoso
B

Fig. 13-7. **A.** Tracto hipotalamohipofisario. **B.** Sistema porta hipofisario.

El sistema porta hipofisario se forma a cada lado a partir de la arteria hipofisaria superior, que es una rama de la arteria carótida interna (fig. 13-7). La arteria entra en la eminencia mediana y se divide en penachos de capilares. Estos capilares drenan en vasos descendentes largos y cortos que terminan en el lóbulo anterior de la hipófisis y se dividen en sinusoides capilares que pasan entre las células secretoras del lóbulo anterior.

El sistema porta lleva hormonas liberadoras y hormonas inhibidoras de la liberación hasta las células secretoras del lóbulo anterior de la hipófisis. Las hormonas liberadoras estimulan la producción y la liberación de **hormona corticotrófica** (ACTH), **hormona foliculoestimulante** (FSH), **hormona luteinizante** (LH), **hormona tirotrófica** o **tirotrofina** (TSH) y **hormona del crecimiento** (GH). La liberación de hormonas inhibidoras inhibe la liberación de la **hormona melanocitoestimulante** (MSH) y de la **hormona luteotrófica** (LTH). La hormona luteogénica (también conocida como **hormona lactogénica** o **prolactina**) estimula tanto el cuerpo amarillo para que secrete progesterona como la glándula mamaria para producir leche. La hormona inhibidora de la hormona del crecimiento (somatostatina) inhibe la liberación de la hormona del crecimiento. En el cuadro 13-2 se presenta un resumen de las hormonas inhibidoras y liberadoras hipotalámicas y sus efectos sobre el lóbulo anterior de la hipófisis.

Las neuronas del hipotálamo responsables de la producción de hormonas liberadoras y hormonas inhibidoras son influidas por las fibras aferentes que pasan hacia el hipotálamo. También están influidas por el nivel de hormona producido por el órgano blanco controlado por la hipófisis. Por ejemplo, si el nivel de tiroxina en la sangre disminuye, se produce una cantidad mayor de factor liberador de tirotrofina. En el cuadro 13-3 se resume el presunto origen nuclear de las hormonas liberadoras e inhibidoras hipofisarias en el hipotálamo.

FUNCIONES DEL HIPOTÁLAMO

En el cuadro 13-4 se resumen las funciones de los principales núcleos hipotalámicos.

Control autónomo

El hipotálamo tiene una influencia controladora sobre el sistema nervioso autónomo y aparentemente integra los sistemas autónomo y neuroendocrino, manteniendo así la homeostasis corporal. Esencialmente, el hipotálamo debe considerarse un centro nervioso superior para el control de los centros autónomos inferiores en el tronco encefálico y la médula espinal (fig. 13-8).

Cuadro 13-2 Hormonas liberadoras e inhibidoras hipotalámicas y sus efectos sobre el lóbulo anterior de la hipófisis

Hormona reguladora hipotalámica	Hormona de la hipófisis anterior	Resultado funcional
Hormona liberadora de hormona del crecimiento (GHRH)	Hormona del crecimiento (GH)	Estimula el crecimiento lineal en los cartílagos epifisarios
Hormona inhibidora de la hormona del crecimiento (GHIH) o somatostatina	Hormona del crecimiento (producción reducida)	Reduce el crecimiento lineal en los cartílagos epifisarios
Hormona liberadora de prolactina (PRH)	Prolactina (hormona luteotrófica, LTH)	Estimula la lactogénesis
Hormona inhibidora de la prolactina (PIH), dopamina	Prolactina (hormona luteotrófica, LTH) (producción reducida)	Reduce la lactogénesis
Hormona liberadora de corticotrofina (CRH)	Hormona adrenocorticotrófica (ACTH)	Estimula la glándula suprarrenal a producir corticosteroides y hormonas sexuales
Hormona liberadora de tirotrofina (TRH)	Tirotrofina (TSH)	Estimula la glándula tiroides a producir tiroxina
Hormona liberadora de hormona luteinizante (LHRH),* hormona liberadora de hormona foliculoestimulante (FRH)	Hormona luteinizante (LH) y hormona foliculoestimulante (FSH)	Estimula los folículos ováricos y la producción de estrógeno y progesterona

Cuadro 13-3 Presunto origen nuclear de las hormonas liberadoras e inhibidoras hipofisarias en el hipotálamo

Hormona reguladora hipotalámica	Origen nuclear presunto
Hormona liberadora de hormona del crecimiento (GHRH)	Núcleo infundibular o arqueado
Hormona inhibidora de la hormona del crecimiento (GHIH) o somatostatina	Núcleo supraquiasmático
Hormona liberadora de prolactina (PRH)	?
Hormona inhibidora de la prolactina (PIH)	?
Hormona corticotrófica (CRH)	Núcleos paraventriculares
Hormona liberadora de tirotrofina (TRH)	Núcleos paraventricular y dorsomedial y áreas adyacentes
Hormona liberadora de hormona luteinizante (LHRH)	Núcleos preóptico y anterior

Cuadro 13-4 Funciones de los principales núcleos hipotalámicos

Núcleo hipotalámico	Función presunta
Núcleo supraóptico	Sintetiza vasopresina (hormona antidiurética)
Núcleo paraventricular	Sintetiza oxitocina
Núcleos preóptico y anterior	Controla el sistema parasimpático
Núcleos posterior y lateral	Controla el sistema simpático
Núcleos hipotalámicos anteriores	Regula la temperatura (respuesta al calor)
Núcleos hipotalámicos posteriores	Regula la temperatura (respuesta al frío)
Núcleos hipotalámicos laterales	Inicia el acto de comer y aumenta la ingesta de alimentos (centro del hambre)
Núcleos hipotalámicos mediales	Inhibe el acto de comer y reduce la ingesta de alimentos (centro de la saciedad)
Núcleos hipotalámicos laterales	Aumenta la ingesta de agua (centro de la sed)
Núcleo supraquiasmático	Controla los ritmos circadianos

La estimulación eléctrica del hipotálamo en experimentos en animales muestra que el área hipotalámica anterior y el área preóptica influyen en las respuestas parasimpáticas; éstas incluyen reducción de la presión arterial, disminución de la frecuencia cardíaca, contracción de la vejiga, mayor motilidad del tracto gastrointestinal, mayor acidez del jugo gástrico, salivación y contracción pupilar.

La estimulación de los núcleos posterior y lateral produce respuestas simpáticas, que incluyen elevación de la presión arterial, aceleración de la frecuencia cardíaca, cese del peristaltismo en el tracto gastrointestinal, dilatación pupilar e hiperglucemia. Estas respuestas llevan a creer que existen áreas en el hipotálamo que podrían denominarse "centros parasimpáticos y simpáticos". Sin embargo, se ha demostrado que ocurre una superposición considerable en estas áreas.

Control endocrino

Las células nerviosas de los núcleos hipotalámicos, mediante la producción de los factores liberadores o inhibidores de la liberación (cuadro 13-2), controlan la producción de hormonas del lóbulo anterior de la hipófisis (pituitaria). Las hormonas del lóbulo anterior incluyen **hormona del crecimiento**, **prolactina** (hormona luteotrófica), **hormona adrenocorticotrófica**, **tirotrofina**, **hormona luteinizante** y **hormona foliculoestimulante**. Algunas de estas hormonas actúan directamente sobre los tejidos corpora-

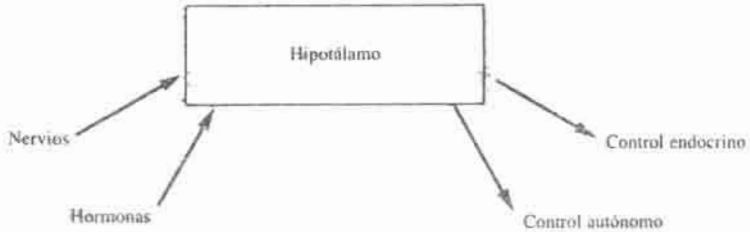


Fig. 13-8. Diagrama que muestra el hipotálamo como centro principal del encéfalo para el control del medio interno del cuerpo.

les, mientras que otras, como la hormona adrenocorticotrófica, actúan a través de un órgano endocrino, que a su vez produce hormonas adicionales que influyen en las actividades de los tejidos corporales generales. Debe señalarse que cada estadio está controlado por mecanismos de retroalimentación negativa y positiva.

Neurosecreción

La secreción de vasopresina y oxitocina por los núcleos supraóptico y paraventricular se explica en las páginas 386 y 387.

Regulación de la temperatura

La porción anterior del hipotálamo controla los mecanismos que regulan la pérdida de calor. La estimulación experimental de esta área produce dilatación de los vasos sanguíneos cutáneos y sudación, lo cual disminuye la temperatura corporal. La estimulación de la porción posterior del hipotálamo da por resultado vasoconstricción de los vasos sanguíneos de la piel e inhibición de la perspiración; también puede haber escalofríos, en los cuales los músculos esqueléticos producen calor.

En condiciones normales, el hipotálamo mantiene la temperatura corporal en 36,6-37°C cuando se mide por vía oral y en un grado más cuando la medición es rectal. Puede ser alterada en respuesta a extremos en la temperatura ambiental o a causa de una infección, por ejemplo.

Regulación de la ingesta de alimentos y agua

La estimulación de la región lateral del hipotálamo inicia la sensación de hambre y da por resultado un aumento de la ingesta de alimentos. Esta región lateral a veces se denomina **centro del hambre**. La destrucción bilateral de este centro lleva a la anorexia con la pérdida consiguiente de peso corporal. La estimulación de la región medial del hipotálamo inhibe el acto de comer y reduce la ingesta de alimentos. Esta área se denomina **centro de la saciedad**. La destrucción bilateral del centro de la saciedad produce un apetito voraz incontrolado que lleva a obesidad extrema.

La estimulación experimental de otras áreas de la región lateral del hipotálamo produce un aumento inmediato del deseo de beber agua; esta área se denomina **centro de la sed**. Además, el hipotálamo ejerce un control cuidadoso sobre la osmolaridad de la sangre a través de la secreción de vasopresina (hormona antidiurética) por el lóbulo posterior de la hipófisis. Esta hormona produce un gran incremento en la reabsorción de agua en los túbulos contorneados distales y los túbulos colectores de los riñones.

Emoción y conducta

La emoción y la conducta son funciones del hipotálamo, el sistema límbico y la corteza prefrontal. Algunos autores creen que el hipotálamo es el integrador de la información aferente recibida desde otras áreas del sistema nervioso y produce la expresión física de la emoción; puede causar un aumento de la frecuencia cardíaca, elevar la presión arterial, producir sequedad de boca, enrojecimiento o palidez de la piel y sudación y a menudo puede producir una actividad peristáltica masiva del tracto gastrointestinal.

Control de los ritmos circadianos

El hipotálamo controla muchos ritmos circadianos, entre ellos la temperatura corporal, la actividad suprarrenal, el recuento de eosinófilos y la secreción renal. Los estados de sueño y vigilia, aunque dependientes de las actividades del tálamo, el sistema límbico y el sistema activador reticular, también son controlados por el hipotálamo. Las lesiones de la parte anterior del hipotálamo interfieren seriamente el ritmo de sueño y vigilia. El núcleo supraquiasmático, que recibe fibras aferentes desde la retina, parece desempeñar un papel importante en el control de los ritmos biológicos. Los impulsos nerviosos generados en respuesta a variaciones en la intensidad de la luz son transmitidos a través de este núcleo para influir en las actividades de muchos de los núcleos hipotalámicos.

NOTAS CLÍNICAS

CONSIDERACIONES GENERALES

En resumen, las actividades del hipotálamo son modificadas por la información recibida a lo largo de numerosas vías aferentes provenientes de diferentes partes del sistema nervioso central (sobre todo del sistema límbico y la corteza prefrontal) y por los niveles plasmáticos de las hormonas circulantes. Ejerce su influencia sobre las funciones corporales a través del sistema nervioso autónomo y el sistema endocrino.

Aunque su tamaño es pequeño, el hipotálamo no debe considerarse como una estructura de poca importancia. Es el principal centro del encéfalo para mantener el medio interno del cuerpo (fig. 13-8). Casi no hay tejido en el cuerpo humano que escape de su influencia.

Las conexiones del hipotálamo son extremadamente complicadas y sólo deben memorizarse las vías principales para uso clínico.

TRASTORNOS CLÍNICOS ASOCIADOS CON LESIONES HIPOTALÁMICAS

El hipotálamo puede ser sitio de inflamaciones, neoplasias o trastornos vasculares. Debido a su posición central profunda, puede ser comprimido por tumores del tejido encefálico circundante o como resultado del desarrollo de hidrocefalia interna. A causa de su amplia influencia sobre muchas funciones homeostáticas y de la conducta, una lesión del hipotálamo puede producir numerosos síndromes diferentes. Por lo tanto, es importante recordar que es más probable que una lesión aguda produzca signos y síntomas, y no un tumor de crecimiento lento.

Obesidad y emaciación

Puede producirse obesidad severa como resultado de lesiones hipotalámicas. En general, se asocia con hipoplasia o atrofia genital.

La emaciación es menos frecuente que la obesidad en la enfermedad hipotalámica. La caquexia severa es sugestiva de daño de la hipófisis (pituitaria).

Trastornos sexuales

En los niños puede haber retardo sexual y, rara vez, sexualidad precoz en las lesiones hipotalámicas. Después de la pubertad, el paciente con enfermedad hipotalámica puede tener impotencia o amenorrea.

Hipertermia e hipotermia

Puede producirse hipertermia luego de lesiones del hipotálamo causadas por un traumatismo de cráneo o luego de intervenciones quirúrgicas en la región del hipotálamo. El paciente con hipertermia por otra parte es normal y no tiene signos de malestar general, los cuales aparecen con la pirexia secundaria a infecciones.

La hipotermia también puede seguir a una lesión del hipotálamo.

Diabetes insípida

Esta enfermedad es resultado de una lesión del núcleo supraóptico o de la interrupción de la vía nerviosa hacia el lóbulo posterior de la hipófisis. De manera característica, el paciente elimina grandes volúmenes de orina de baja densidad. Como resultado, está extremadamente sediendo y bebe grandes cantidades de líquidos. El trastorno debe distinguirse de la diabetes mellitus, en la cual hay glucosuria.

Trastornos del sueño

Se ha observado la aparición de cortos períodos frecuentes de sueño durante las horas de vigilia o insomnio en pacientes con lesiones hipotalámicas.

Trastornos emocionales

Se han observado episodios inexplicables de llanto o risa, furor incontrolable, reacciones depresivas o incluso accesos maníacos en pacientes con lesiones hipotalámicas.

Problemas Clínicos

1. Un joven de 17 años fue internado en la sala de clínica para observación. El diagnóstico presuntivo era *síndrome de Fröhlich*. Tenía antecedentes de tres meses de cefaleas intensas. Más recientemente, había tenido ataques de vómitos y una semana atrás había notado problemas visuales. El paciente refería dificultad para ver objetos a los costados de ambos ojos. Los padres estaban preocupados porque el joven aumentaba de peso y había engordado sobre todo en la parte inferior del tronco. En el examen físico, se observó que medía 1,88 m; tenía una obesidad troncular excesiva. Los testículos y el pene eran pequeños, y no había vello pubiano ni axilar. Una radiografía de cráneo de perfil mostró un agrandamiento de la silla turca con erosión del dorso selar. El examen del campo visual confirmó que el paciente tenía hemianopsia bitemporal parcial. Usando sus conocimientos de neuroanatomía, explique los signos y síntomas de este paciente.

2. Una mujer de 40 años, en ocasión de un accidente automovilístico, sufrió lesiones severas en la cabeza. Luego de una recuperación lenta pero sin complicaciones, fue dada de alta sin signos ni síntomas residuales. Seis meses más tarde, la paciente comenzó a referir polaquiuria y evacuaba grandes cantidades de orina pálida. También contó que siempre estaba sedienta y a menudo bebía 10 vasos de agua en una mañana. Usando sus conocimientos de neuroanatomía y neurofisiología, ¿piensa usted que existe alguna conexión entre sus síntomas urinarios y el accidente automovilístico?
3. ¿Piensa usted que es posible que un paciente con hidrocefalia pueda tener una disfunción hipotalámica? De ser así, ¿puede explicar la conexión?
4. Sherrington afirmó en una publicación científica en 1947 que el hipotálamo debía considerarse como el "ganglio jefe" del sistema nervioso autónomo. ¿Cuál es la relación que existe entre el hipotálamo y el sistema nervioso autónomo?
5. Explique qué significan los términos *tracto hipotalamohipofisario* y *sistema porta hipofisario*.

Respuestas a los Problemas Clínicos

1. Este joven padecía el síndrome de Fröhlich secundario a un adenoma cromófobo del lóbulo anterior de la hipófisis. Esta lesión ocupante había erosionado gradualmente la silla turca del cráneo y había comprimido el quiasma óptico, lo cual produjo hemianopsia bitemporal. El tamaño del tumor estaba causando hipertensión intracraneana, que era responsable de las cefaleas y los episodios de vómitos. La presión sobre el hipotálamo interfería su función y había dado por resultado la característica acumulación de grasa en el tronco, especialmente en la parte inferior del abdomen. El hipogonadismo y la ausencia de caracteres sexuales secundarios podrían deberse a la presión del tumor sobre los núcleos hipotalámicos y la consiguiente pérdida de control sobre el lóbulo anterior de la hipófisis o al efecto directo del tumor al comprimir células adyacentes del lóbulo anterior de la hipófisis.
2. Sí, existe conexión entre el accidente y los síntomas urinarios. Esta paciente presenta diabetes insípida causada por el daño traumático del lóbulo posterior de la hipófisis o del núcleo supraóptico del hipotálamo. En cualquier caso, la producción de vasopresina estaba inhibida. Debe señalarse que en general una lesión del lóbulo posterior de la hipófisis no es seguida por diabetes insípida, ya que la vasopresina producida por las neuronas del núcleo supraóptico escapa directamente en el torrente sanguíneo. La acción de la vasopresina sobre los túbulos contorneados distales y los túbulos colectores del riñón se explica en la página 386.
3. Sí, es posible. La hidrocefalia causada por bloqueo de los tres agujeros del techo del cuarto ventrículo o por bloqueo del acueducto cerebral produce una elevación de la presión del tercer ventrículo, con presión sobre el hipotálamo. Esta presión sobre el hipotálamo, ubicado sobre el piso y la parte inferior de las paredes laterales del tercer ventrículo, si es lo bastante grande, puede causar fácilmente disfunción del hipotálamo.
4. El hipotálamo es el principal centro subcortical que regula las porciones parasimpática y simpática del sistema autónomo. Ejerce su influencia a través de las vías descendentes de la formación reticular.
5. El tracto hipotalamohipofisario se describe en la página 386 y el sistema porta hipofisario se describe en la página 386. Debe recordarse que el hipotálamo ejerce control sobre las funciones metabólicas y las funciones viscerales a través de la hipófisis y el sistema autónomo.

Preguntas de Revisión

Instrucciones: cada uno de los ítem numerados de esta sección está seguido por respuestas que son afirmaciones. Seleccione la respuesta que es una EXCEPCIÓN.

1. Las siguientes afirmaciones en relación con el hipotálamo son correctas **excepto**:
   a) El hipotálamo se ubica por debajo del tálamo en el techo del mesencéfalo.
   b) El hipotálamo se ubica en el centro del sistema límbico.
   c) Los núcleos del hipotálamo están divididos por un plano imaginario formado por las columnas del fórnix y el tracto mamilotalámico en los grupos medial y lateral.
   d) El núcleo supraquiasmático se superpone a ambos grupos de núcleos, medial y lateral, y recibe fibras nerviosas desde la retina.
   e) El límite lateral del hipotálamo está formado por la cápsula interna.
2. Las siguientes afirmaciones en relación con el hipotálamo son correctas **excepto**:
   a) Cuando se ve desde la cara inferior, el hipotálamo está relacionado con las siguientes estructuras, de adelante hacia atrás: a) el quiasma óptico, b) el tuber cinereum y c) los cuerpos mamilares.
   b) Los márgenes de los diferentes núcleos pueden observarse claramente a simple vista.

   c) El cuerpo mamilar se superpone a ambos grupos de núcleos, medial y lateral.
   d) El área preóptica del hipotálamo se localiza entre la lámina terminal y el quiasma óptico.
   e) La barrera hematoencefálica está ausente en la eminencia mediana del hipotálamo, lo cual permite que las neuronas controlen directamente el contenido químico del plasma.

3. Las siguientes afirmaciones en relación con las fibras aferentes que pasan hacia el hipotálamo son correctas **excepto**:
   a) Algunas fibras pasan desde el hipocampo hacia los cuerpos mamilares, llevando información desde el sistema límbico.
   b) Los impulsos olfatorios alcanzan el hipotálamo a través del haz prosencefálico medial.
   c) El núcleo dorsomedial no recibe axones desde el lóbulo posterior de la hipófisis.
   d) La glándula pineal envía fibras a través de la comisura habenular hacia el hipotálamo.
   e) El hipotálamo recibe muchas fibras aferentes desde las vísceras a través de la formación reticular.
4. Las siguientes afirmaciones en relación con el hipotálamo son correctas **excepto**:
   a) Las fibras aferentes somáticas llegan a los núcleos hipotalámicos a través de los lemniscos medial y espinal.
   b) El hipotálamo integra los sistemas autónomo y neuroendocrino y de este modo mantiene la homeostasis.
   c) Las células nerviosas del hipotálamo producen hormonas liberadoras e inhibidoras de la liberación que controlan la producción de distintas hormonas en el lóbulo anterior de la hipófisis.
   d) La porción anterior del hipotálamo controla los mecanismos que disipan la pérdida de calor.
   e) El centro del hambre probablemente se ubica en los núcleos hipotalámicos posteriores.
5. Las siguientes afirmaciones en relación con las actividades funcionales del hipotálamo son correctas **excepto**:
   a) Los núcleos hipotalámicos laterales están vinculados con la ingesta de líquido.
   b) Es probable que el hipotálamo produzca los cambios físicos asociados con la emoción, como aumento de la frecuencia cardíaca y enrojecimiento o palidez de la piel.
   c) La hormona liberadora de corticotrofina (CRH) es producida en el núcleo anterior del hipotálamo.
   d) El núcleo supraquiasmático desempeña un papel importante en el control de los ritmos circadianos.
   e) El hipotálamo controla los centros autónomos inferiores por medio de vías a través de la formación reticular.
6. Las siguientes afirmaciones en relación con el tracto hipotalamohipofisario son correctas **excepto**:
   a) La oxitocina inhibe la contracción del músculo liso uterino.
   b) Las células nerviosas de los núcleos supraóptico y paraventricular producen las hormonas vasopresina y oxitocina.
   c) Las hormonas viajan en los axones del tracto con proteínas transportadoras denominadas neurofisinas.
   d) La vasopresina estimula los túbulos contorneados distales y los túbulos colectores del riñón, lo cual produce un aumento de la absorción de agua en la orina.
   e) Las hormonas abandonan los axones y son absorbidas en el torrente sanguíneo en los capilares del lóbulo posterior de la hipófisis.
7. Las siguientes afirmaciones en relación con el sistema porta hipofisario son correctas **excepto**:
   a) El sistema porta lleva hormonas liberadoras y hormonas inhibidoras de la liberación hacia las células secretoras del lóbulo anterior de la hipófisis.
   b) La producción de hormonas liberadoras y hormonas inhibidoras de la liberación puede ser influida por el nivel de hormona producido por el órgano blanco controlado por la hipófisis.
   c) Los vasos sanguíneos comienzan por arriba en la eminencia mediana y terminan por abajo en los sinusoides vasculares del lóbulo anterior de la hipófisis cerebral.
   d) Las fibras nerviosas aferentes que entran en el hipotálamo influyen en la producción de las hormonas liberadoras por las células nerviosas.
   e) Las células neurogliales del hipotálamo son responsables de la producción de hormonas inhibidoras de la liberación.

Respuestas a las Preguntas de Revisión

1. A
2. B
3. D
4. E
5. C
6. A
7. E

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

Adams, J. H., Daniel, P. M., and Prichard, M. Observations on the portal circulation of the pituitary gland. *Neuroendocrinology* 1:193, 1966.

Bisset, G.W. Hilton, S. M., and Poisner, A. M. Hypothalamic pathways for the independent release of vasopressin and oxytocin. *Proc. R. Soc. Lond. [Biol.]* 166:422, 1966.

Boulant, J. A. Hypothalamic Neurons Regulating Body Temperature. pp 105-126 In, *Handbook of Physiology. Section 4: Environmental Physiology.* Oxford Univ. Press, 1997.

Buijs, R. M. Vasopressin and oxytocin—their role in neurotransmission. *Pharmacol. Ther.* 22:127, 1983.

Buijs, R M., Kalsbeek, A., Romijn, H.J., Pennertz, C.M., and Mirmiran, M. (eds). *Hypothalamic Integration of Circadian Rhythms.* Elsevier, 1997.

Burgus, R., and Guillemin, R. Hypothalamic releasing factors. *Annu. Rev. Biochem.* 39:499, 1970.

Craig, C. R., and Stitzel, R. E. *Modern Pharmacology* (4th ed.). Boston: Little, Brown, 1994.

Ganten, D., and Pfaff, D. *Morphology of Hypothalamus and Its Connections.* Berlin:Springer Verlag, 1986.

Grossman, S. P. A reassessment of the brain mechanisms that control thirst. *Neurosci. Behav. Rev.* 8:95, 1984.

Guyton, A. C., and Hall, J.E. *Textbook of Medical Physiology* (9th ed.). Philadelphia: Saunders, 1996.

Haymaker, W. Anderson, E., and Nauta, W. J. H. *The Hypothalamus.* Springfield, Illinois: Thomas, 1969.

Swaab, D.F. Hofman, M.A., Mirmiran, M., Ravid, R., and Van Leewent, E (eds). *The Human Hypothalamus in Health and Disease.* Elsevier, 1993.

Swanson, L.W. and Sawchenko, P. E. Hypothalamic integration: Organization of the paraventricular and supraoptic nuclei. *Annu. Rev. Neurosci.* 6:269, 1983.

Williams, P.L., et al. *Grays Anatomy* (38ª Br. Ed.). New York and Edinburgh: Churchill Livingstone, 1995.

nares en los plexos hipogástricos inferiores (fig. 14-16). Aunque se reconoce que el músculo uterino se encuentra en gran parte bajo control hormonal, la inervación simpática puede causar contracción uterina y vasoconstricción, mientras que las fibras parasimpáticas tienen el efecto opuesto.

Las fibras aferentes del dolor provenientes del fondo y del cuerpo del útero ascienden hasta la médula espinal a través de los plexos hipogástricos e ingresan a través de las raíces posteriores del décimo, el undécimo y el duodécimo nervios espinales torácicos (fig. 14-16). Las fibras provenientes del cuello uterino discurren en los nervios esplácnicos pelvianos y entran en la médula espinal a través de las raíces posteriores del segundo, el tercero y el cuarto nervios sacros.

Arterias de la extremidad superior

Las arterias de la extremidad superior están inervadas por nervios simpáticos. Las fibras preganglionares se originan en los cuerpos celulares del segundo a octavo segmentos torácicos de la médula espinal (fig. 14-17). Pasan al tronco simpático a través de ramas blancas y ascienden en el tronco para hacer sinapsis en los ganglios cervical medio, cervical inferior, primero torácico o estrellado. Las fibras posganglionares se unen con los nervios que forman el plexo braquial y se distribuyen en las arterias ubicadas dentro de las ramas de los plexos. Los nervios simpáticos producen vasoconstricción de las arterias cutáneas y vasodilatación de las arterias que inervan el músculo esquelético.

Arterias de la extremidad inferior

Las arterias de la extremidad inferior también están inervadas por nervios simpáticos (fig. 14-17). Las fibras preganglionares se originan en los cuerpos celulares de los tres segmentos torácicos inferiores y dos o tres segmentos lumbares superiores de la médula espinal. Las fibras preganglionares pasan hacia los ganglios torácicos inferiores y lumbares superiores del tronco simpático a través de ramos blancos. Las fibras hacen sinapsis en los ganglios lumbares y sacros y las fibras posganglionares alcanzan las arterias a través de ramas de los plexos lumbar y sacro.

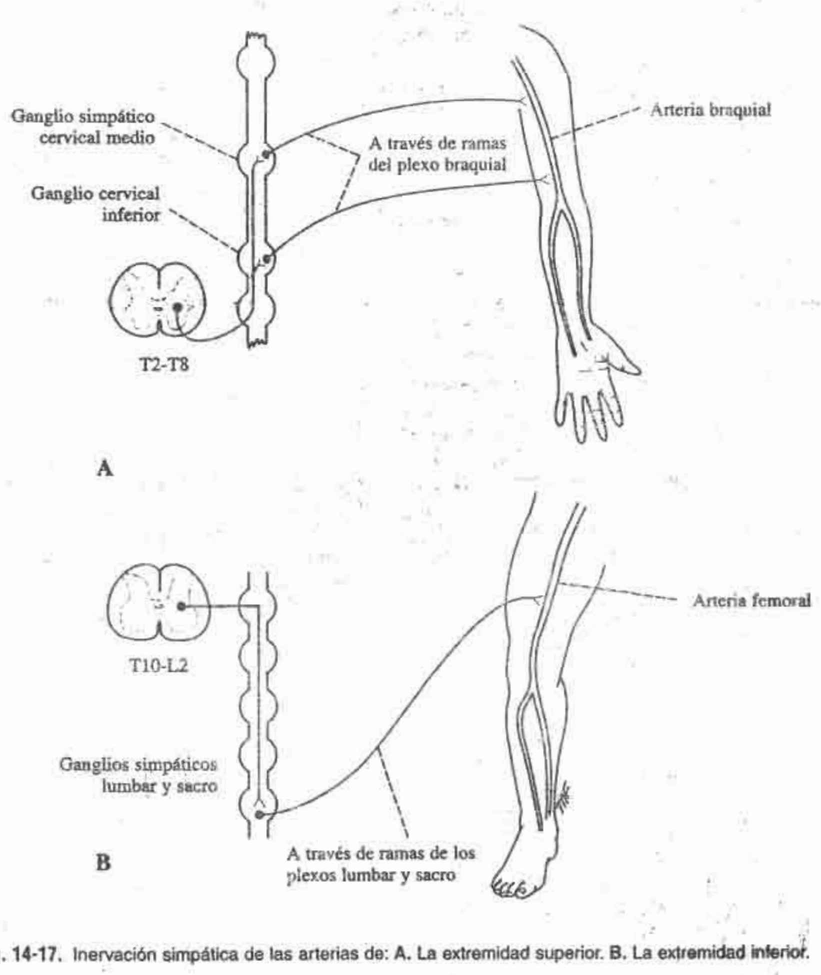

Ganglio simpático cervical medio
A través de ramas del plexo braquial
Arteria braquial
Ganglio cervical inferior
T2-T8
A
T10-L2
Arteria femoral
Ganglios simpáticos lumbar y sacro
B
A través de ramas de los plexos lumbar y sacro

Fig. 14-17. Inervación simpática de las arterias de: A. La extremidad superior. B. La extremidad inferior.

ALGUNOS REFLEJOS FISIOLÓGICOS IMPORTANTES QUE INVOLUCRAN AL SISTEMA NERIVOSO AUTÓNOMO

Reflejos visuales

REFLEJOS FOTOMOTOR DIRECTO Y CONSENSUAL

Los impulsos nerviosos aferentes van desde la retina a través del nervio óptico, el quiasma óptico y la cintilla óptica (fig. 11-3). Algunas fibras abandonan la cintilla óptica y hacen sinapsis en células nerviosas del **núcleo pretectal**, que se ubica cerca del colículo superior. Los impulsos son llevados por axones de las células nerviosas pretectales hasta los núcleos parasimpáticos (núcleos de Edinger-Westphal) del nervio oculomotor a ambos lados. Aquí las fibras hacen sinapsis y los nervios parasimpáticos se desplazan por el nervio oculomotor hasta el **ganglio ciliar** en la órbita. Finalmente, las fibras parasimpáticas posganglionares atraviesan los **nervios ciliares cortos** hasta el globo ocular y hasta el músculo constrictor de la pupila del iris. Ambas pupilas se contraen en el reflejo fotomotor consensual porque el núcleo pretectal envía fibras a los núcleos parasimpáticos de ambos lados del mesencéfalo.

REFLEJO DE ACOMODACIÓN

Cuando los ojos se dirigen desde un objeto alejado hacia un objeto cercano, la contracción de los rectos mediales produce la convergencia de los ejes oculares, los cristalinos se engruesan para aumentar su poder refractivo por contracción de los músculos ciliares y las pupilas se contraen para limitar las ondas luminosas a la parte central más gruesa de los cristalinos. Los impulsos aferentes pasan a través del nervio óptico, el quiasma óptico, la cintilla óptica, el cuerpo geniculado lateral y la radiación óptica hasta la corteza visual (fig. 11-3). La corteza visual está conectada con el campo visual de la corteza frontal. Desde aquí, las fibras corticales descienden a través de la cápsula interna hasta los núcleos oculomotores del mesencéfalo. El nervio oculomotor pasa a los músculos rectos mediales. Algunas de las fibras corticales descendentes hacen sinapsis con los núcleos parasimpáticos (núcleos de Edinger-Westphal) del nervio oculomotor a ambos lados. Las fibras preganglionares parasimpáticas viajan a través del nervio oculomotor hasta **el ganglio ciliar** en la órbita donde hacen sinapsis. Por último, las fibras parasimpáticas posganglionares atraviesan **los nervios ciliares cortos** hasta el músculo ciliar y el músculo constrictor de la pupila del iris.

Reflejos cardiovasculares

Éstos incluyen los reflejos del seno carotídeo y el arco aórtico y el reflejo auricular derecho de Bainbridge.

REFLEJOS DEL SENO CAROTÍDEO Y DEL ARCO AÓRTICO

El seno carotídeo, ubicado en la bifurcación de la arteria carótida común, y el arco aórtico sirven como barorreceptores. A medida que la presión arterial aumenta, las terminaciones nerviosas ubicadas en la pared de estos vasos son estimuladas. Las fibras aferentes provenientes del seno carotídeo ascienden en el nervio glosofaríngeo y terminan en el **núcleo solitario** (figs. 11-16 y 11-17). Las fibras aferentes provenientes del arco aórtico ascienden en el nervio vago. Las neuronas conectoras en el bulbo raquídeo activan el núcleo parasimpático (núcleo dorsal) del vago, lo cual disminuye la frecuencia cardíaca. Al mismo tiempo, fibras reticuloespinales descienden hasta la médula espinal e inhiben la eferencia simpática preganglionar hacia el corazón y las arteriolas cutáneas. El efecto combinado de la estimulación de la acción parasimpática sobre el corazón y la inhibición de la acción simpática sobre el corazón y los vasos sanguíneos periféricos reduce la frecuencia y la fuerza de contracción del corazón y la resistencia periférica de los vasos sanguíneos. En consecuencia, la presión arterial cae. Así, la presión arterial de un individuo es modificada por la información aferente recibida desde los barorreceptores. El modulador del sistema nervioso autónomo, es decir, el hipotálamo, por su parte, puede ser influido por otros centros superiores del sistema nervioso central.

REFLEJO AURICULAR DERECHO DE BAINBRIDGE

Este reflejo se inicia cuando las terminaciones nerviosas ubicadas en la pared de la aurícula derecha y en las paredes de la vena cava son estimuladas por una elevación de la presión venosa. Las fibras aferentes ascienden en el nervio vago hasta el bulbo raquídeo y terminan en el **núcleo del tracto solitario** (fig. 11-18). Las neuronas conectoras inhiben el núcleo parasimpático (dorsal) del vago y las fibras reticuloespinales estimulan la eferencia simpática torácica hacia el corazón, lo cual produce aceleración cardíaca.

NOTAS CLINICAS

CONSIDERACIONES GENERALES

A partir de la descripción previa, debe quedarle claro al lector que el sistema nervioso autónomo no es una parte aislada del sistema nervioso. Debe considerarse como la parte del sistema nervioso que, junto con el sistema endocrino, interviene particularmente en el mantenimiento de la estabilidad del medio interno del cuerpo. Sus actividades son modificadas por el hipotálamo, cuya función es la de integrar gran cantidad de información aferente recibida desde otras áreas del sistema nervioso y de traducir los niveles hormonales cambiantes del torrente sanguíneo en actividades nerviosas y hormonales apropiadas.

LESIONES DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

Lesiones simpáticas

El tronco simpático en el cuello puede ser lesionado por heridas cortantes o producidas por armas de fuego. Las lesiones por tracción de la primera raíz torácica del plexo braquial pueden dañar los nervios simpáticos destinados al ganglio estrellado. Todos estos trastornos pueden producir un tipo preganglionar de síndrome de Horner (véase más adelante). Las lesiones de la médula espinal o de la cola de caballo pueden interrumpir el control simpático de la vejiga (véase pág. 418).

Lesiones parasimpáticas

El nervio oculomotor es vulnerable a los traumatismos de cráneo (hernia del uncus) y puede ser lesionado por la compresión producida por aneurismas en la unión entre la arteria cerebral posterior y la arteria comunicante posterior. Las fibras parasimpáticas preganglionares que viajan en este nervio están ubicadas en su periferia y pueden dañarse. La compresión aneurismática superficial produce de un modo característico dilatación de la pupila y pérdida de los reflejos fotomotores.

Las fibras autónomas del nervio facial pueden ser lesionadas por las fracturas de cráneo que involucran el hueso temporal. El nervio vestibulococlear se encuentra estrechamente relacionado con el nervio facial en el conducto auditivo interno de modo que los hallazgos clínicos que afectan a ambos nervios son frecuentes. El compromiso de las fibras parasimpáticas del nervio facial puede producir deterioro del lagrimeo además de parálisis de los músculos faciales.

Los nervios glosofaríngeo y vago están en situación de riesgo en las heridas cortantes y por armas de fuego de la región del cuello. Las fibras secretomotoras parasimpáticas de la glándula salival parótida abandonan el nervio glosofaríngeo inmediatamente por debajo del cráneo de modo que pocas veces son lesionadas.

La eferencia parasimpática en la región sacra de la médula espinal (S2, S3 y S4) puede ser dañada por lesiones de la médula espinal y de la cola de caballo, lo cual conduce a una interrupción de las funciones vesical, rectal y sexual (véase pág. 418).

Degeneración y regeneración de los nervios autónomos

Los cambios estructurales son idénticos a los de otras áreas de la parte periférica y central del sistema nervioso. La recuperación funcional luego de una simpatectomía sólo puede explicarse por la presunción de que el procedimiento quirúrgico fue inadecuado y quedaron intactas o se regeneraron algunas fibras nerviosas o debido a la presencia de vías nerviosas alternativas que no fueron tocadas.

La desnervación de vísceras inervadas por nervios autónomos va seguida por su mayor sensibilidad al agente que previamente era la sustancia transmisora. Una explicación es que luego de la sección del nervio puede haber un aumento de sitios receptores en la membrana postsináptica. Otra posibilidad, que se aplica a las terminaciones donde la noradrenalina es el transmisor, es que de alguna manera está interferida la recaptación del transmisor por la terminación nerviosa.

ENFERMEDADES QUE AFECTAN EL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

Síndrome de Horner

Este síndrome consiste en 1) constricción pupilar (miosis), 2) caída leve del párpado (ptosis), 3) enoftalmía,* 4) vasodilatación de las arteriolas cutáneas y 5) pérdida de sudación (anhidrosis), todo lo cual es el resultado de una interrupción de la inervación simpática de la cabeza y el cuello. Las causas patológicas incluyen lesiones en el tronco encefálico o la parte cervical de la médula espinal que interrumpen los tractos reticuloespinales que descienden desde el hipotálamo hasta la eferencia simpática en la columna gris lateral del primer segmento torácico de la médula espinal. Estas lesiones incluyen esclerosis múltiple y siringomielia. La tracción sobre el ganglio estrellado debida a una costilla cervical o el compromiso del ganglio en una lesión metastásica pueden interrumpir la parte periférica de la vía simpática.

Todos los pacientes con síndrome de Horner tienen miosis y ptosis. Sin embargo, debe hacerse una distinción entre las lesiones que ocurren en la primera neurona (las fibras reticuloespinales descendentes dentro del sistema nervioso central), la segunda neurona (las fibras preganglionares) y la tercera neurona (fibras posganglionares). Por ejemplo, los signos clínicos sugestivos de un defecto de la primera neurona (síndrome de Horner central) podrían incluir hipoestesia contralateral del cuerpo y pérdida de la sudación de todo el hemicuerpo. Los signos que sugieren la afectación de la segunda neurona (síndrome de Horner preganglionar) incluyen la pérdida de sudación limitada a la cara y el cuello y la presencia de rubor o palidez de la cara y el cuello. Los signos que sugieren afectación de la tercera neurona (síndrome de Horner posganglionar) incluyen dolor facial o enfermedad del oído, la nariz o la garganta.

La presencia o ausencia de otros signos y síntomas localizadores puede ayudar a diferenciar los tres tipos de síndrome de Horner.

Pupila de Argyll Robertson

Este trastorno se caracteriza por pupila pequeña, de tamaño fijo y que no reacciona a la luz, pero se contrae con la acomodación. Suele ser causado por una lesión neurosifilítica que interrumpe las fibras que discurren desde el núcleo pretectal hasta los núcleos parasimpáticos (núcleos de Edinger-Westphal) del nervio oculomotor a ambos lados. El hecho de que la pupila se contraiga con la acomodación significa que las conexiones entre los núcleos parasimpáticos y el músculo constrictor de la pupila del iris están intactas.

---

*La enoftalmía del síndrome de Horner a menudo es aparente pero no real y es causada por la ptosis. Sin embargo, el músculo liso, el orbitario, ubicado en el dorso de la órbita, está paralizado y su afectación puede ser responsable.

Síndrome de la pupila tónica de Adie

En este síndrome, el reflejo fotomotor está disminuido o ausente, la contracción de la pupila a la visión cercana es lenta o tardía y la dilatación en la oscuridad es lenta o tardía. Este síndrome benigno, que probablemente es la consecuencia de un trastorno en la inervación parasimpática del músculo constrictor de la pupila del iris, debe distinguirse de la pupila de Argyll-Robertson (véase antes), que es causada por la neurosífilis. El síndrome de Adie puede confirmarse por evaluación de la sensibilidad a los agentes colinérgicos. Las gotas habitualmente utilizadas para esta prueba son metacolina (Mecholyl) al 2,5% o pilocarpina al 0,1%. La pupila tónica de Adie debe contraerse cuando se colocan estas gotas en el ojo. Estos agentes colinérgicos no causan contracción pupilar en la midriasis producida por una lesión oculomotora o en la midriasis relacionada con fármacos.

Síndrome de Frey

El síndrome de Frey es una complicación interesante que a veces ocurre luego de heridas penetrantes en la glándula parótida. Durante el proceso de curación, las fibras secretomotoras parasimpáticas posganglionares que viajan en el nervio auriculotemporal crecen y se unen al extremo distal del nervio auricular mayor, que inerva las glándulas sudoríparas de la piel facial suprayacente. De esta manera, un estímulo intencionado para producir saliva provoca en su lugar la secreción de sudor.

Un síndrome similar puede ocurrir luego de la lesión del nervio facial. Durante el proceso de regeneración, las fibras parasimpáticas normalmente destinadas a las glándulas salivales submandibular y sublingual son desviadas a la glándula lagrimal. Esto produce el lagrimeo asociado con la salifación, las denominadas **lágrimas de cocodrilo**.

ENFERMEDAD DE HIRSCHSPRUNG (MEGACOLON)

La enfermedad de Hirschsprung es un trastorno congénito en el que falta el desarrollo del plexo mientérico (plexo de Auerbach) en la parte distal del colon. La parte afectada del colon no posee células ganglionares parasimpáticas y el peristaltismo está ausente. Esto bloquea el pasaje de las heces y la parte proximal del colon se distiende enormemente.

DISFUNCIÓN DE LA VEJIGA LUEGO DE LESIONES DE LA MÉDULA ESPINAL

Las lesiones de la médula espinal van seguidas por una interrupción del control nervioso de la micción. La vejiga normal está inervada de la siguiente forma:

La **inervación simpática** proviene del primero y el segundo segmentos lumbares de la médula espinal.

La **inervación parasimpática** proviene del segundo, el tercero y el cuarto segmentos sacros de la médula espinal.

Las **fibras nerviosas sensitivas** ingresan en la médula espinal por encima de los segmentos mencionados.

La **vejiga atónica** se produce durante la fase de shock medular inmediatamente después de una lesión y puede durar desde algunos días hasta varias semanas. El músculo de la pared vesical está relajado, el esfínter de la vejiga está fuertemente contraído (pérdida de inhibición desde los niveles superiores) y el esfínter de la uretra está relajado. La vejiga se distiende enormemente y por último desborda. Según el nivel de la lesión medular, el paciente puede tener conciencia o no de que la vejiga está llena; no existe control voluntario.

La **vejiga refleja automática** aparece después de que el paciente se ha recuperado del shock medular, siempre y cuando la lesión medular se ubique por encima del nivel de la eferencia parasimpática (S2, S3 y S4). Éste es el tipo de vejiga que se halla normalmente en el lactante. Dado que las fibras descendentes de la médula espinal están seccionadas, no hay control voluntario. La vejiga se llena y se vacía en forma refleja. Los receptores de estiramiento de la pared vesical son estimulados a medida que la vejiga se llena y los impulsos aferentes pasan hacia la médula espinal (S2, S3 y S4). Los impulsos eferentes pasan hacia el músculo vesical, el cual se contrae; el esfínter de la vejiga y el esfínter de la uretra se relajan. Este reflejo simple ocurre cada 1 a 4 horas.

La **vejiga autónoma** es el trastorno que se presenta si se destruye la parte sacra de la médula espinal o si se secciona la cola de caballo. La vejiga no tiene ningún control reflejo ni voluntario. La pared vesical está fláccida y la capacidad de la vejiga está muy aumentada. Se llena hasta su capacidad y rebasa, lo cual produce un goteo continuo. La vejiga puede vaciarse en forma parcial por compresión manual de la parte inferior de la pared abdominal, pero la infección urinaria y los efectos de la presión retrógrada sobre los uréteres y los riñones son inevitables.

La defecación luego de lesiones de la médula espinal

La defecación comprende un reflejo coordinado que da por resultado la evacuación del colon descendente, el sigmoides, el recto y el conducto anal. Esto es ayudado por una elevación en la presión intraabdominal provocada por la contracción de los músculos de la pared abdominal anterior. El esfínter interno involuntario del conducto anal normalmente está inervado por fibras simpáticas posganglionares provenientes de los plexos hipogástricos y el esfínter externo voluntario del conducto anal está inervado por el nervio rectal inferior. El deseo de defecar es iniciado por la estimulación de receptores de estiramiento en la pared del recto.

Luego de lesiones severas de la médula espinal (o de la cola de caballo), el paciente no tiene conciencia de la distensión rectal. Más aún, se pierde la influencia parasimpática sobre la actividad peristáltica del colon descendente, el colon sigmoides y el recto. Además, el control sobre la musculatura abdominal y los esfínteres del conducto anal puede estar severamente alterado. El recto, ahora una estructura aislada, responde contrayéndose cuando aumenta la presión en su interior. Esta respuesta refleja local es mucho más eficiente si están intactos los segmentos sacros de la médula espinal y la cola de caballo. Sin embargo, a lo sumo, la fuerza de las contracciones de la pared rectal es pequeña y el resultado es constipación e impactación fecal. El tratamiento de los pacientes con lesiones de la médula espinal es vaciar el recto con enemas bisemanales; el uso de supositorios también puede ser útil.

Erección y eyaculación luego de lesiones de la médula espinal

Como ya se ha descrito, la erección del pene o del clítoris está controlada por los nervios parasimpáticos que se originan en el segundo, el tercero y el cuarto segmentos sacros de la médula espinal. El daño bilateral de los tractos reticuloespinales en la médula espinal por encima del segundo segmento sacro da por resultado la pérdida de erección. Más tarde, cuando desaparecen los efectos del shock medular, puede haber erección espontánea o refleja si los segmentos sacros de la médula espinal están intactos.

La eyaculación está controlada por nervios simpáticos que se originan en el primero y el segundo segmentos lumbares de la médula espinal. La eyaculación produce un flujo de líquido seminal hacia la uretra prostática. La eyección final de líquido desde el pene es el resultado de las contracciones rítmicas del músculo bulbocavernoso que comprime la uretra. Los músculos bulbocavernosos están inervados por el nervio pudendo (S2, S3 y S4). La descarga del líquido seminal en la vejiga es impedida por la contracción del esfínter de la vejiga, que está inervado por los nervios simpáticos (L1 y L2). Como en el caso de la erección, una lesión bilateral severa de la médula espinal produce la pérdida de la eyaculación. Más tarde, puede ser posible una eyaculación refleja en pacientes con sección transversal de la médula espinal en las regiones torácica o cervical. Algunos individuos tienen una eyaculación normal sin emisión externa y el líquido seminal pasa a la vejiga, debido a la parálisis del esfínter vesical.

Enfermedad causada por la toxina botulínica

Una cantidad muy pequeña de esta toxina se une en forma irreversible a las membranas plasmáticas del nervio e impide la liberación de acetilcolina en las sinapsis colinérgicas y las uniones neuromusculares, lo cual produce un síndrome de debilidad de los músculos estriados similar al de la atropina.

Enfermedad causada por el veneno de la araña viuda negra

El veneno produce una liberación breve de acetilcolina en las terminaciones nerviosas seguida de bloqueo permanente.

Enfermedad causada por agentes anticolinesterásicos

La acetilcolinesterasa, responsable de la hidrólisis y limitación de la acción de la acetilcolina en las terminaciones nerviosas, puede ser bloqueada por ciertos fármacos. Los fármacos fisostigmina, neostigmina, piridostigmina y carbamato y los insecticidas organofosforados son inhibidores eficaces de la acetilcolinesterasa. El uso de estos agentes lleva a una estimulación excesiva de los receptores colinérgicos, lo cual provoca el "síndrome SLUD", del inglés salivation, lacrimation, urinatium, and defecation: salivación, lagrimeo, diuresis y defecación.

SIMPATECTOMÍA COMO MÉTODO DE TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD ARTERIAL

Enfermedad de Raynaud

Se trata de un trastorno vasoespástico que afecta las arterias digitales de la extremidad superior. El trastorno habitualmente es bilateral y los episodios son provocados por la exposición al frío. Hay palidez o cianosis de los dedos y dolor intenso. Puede producirse gangrena de las puntas de los dedos.

En los casos leves de enfermedad de Raynaud, el tratamiento es evitar el frío y no fumar (el tabaquismo produce vasoconstricción). En los casos más severos, los fármacos que inhiben la actividad simpática, como la reserpina, producen vasodilatación arterial con el consiguiente aumento del flujo sanguíneo hacia los dedos. Se ha utilizado la simpatectomía preganglionar cervicotorácica, pero los resultados en el largo plazo son desalentadores.

Claudicación intermitente

Este trastorno, que es frecuente en los hombres, se debe a enfermedad oclusiva arterial de la pierna. La isquemia de los músculos produce un dolor de tipo calambre con el ejercicio. Puede aconsejarse la simpatectomía preganglionar lumbar como forma de tratamiento, para provocar vasodilatación y un aumento del flujo sanguíneo por medio de la circulación colateral. La simpatectomía preganglionar se lleva a cabo extirpando los tres ganglios lumbares superiores y las partes interpuestas del tronco simpático.

Hipertensión

En el pasado, la hipertensión arterial severa se trataba con simpatectomía toracolumbar bilateral para reducir el control vasomotor sobre la resistencia periférica y disminuir así la presión arterial. En la actualidad se usan ampliamente con mucho éxito los agentes bloqueantes químicos del sistema simpático y la disminución resultante de la fuerza de contracción miocárdica reduce la presión arterial.

DOLOR VISCERAL REFERIDO

La mayoría de las vísceras están inervadas sólo por nervios autónomos. Por lo tanto, se deduce que el dolor

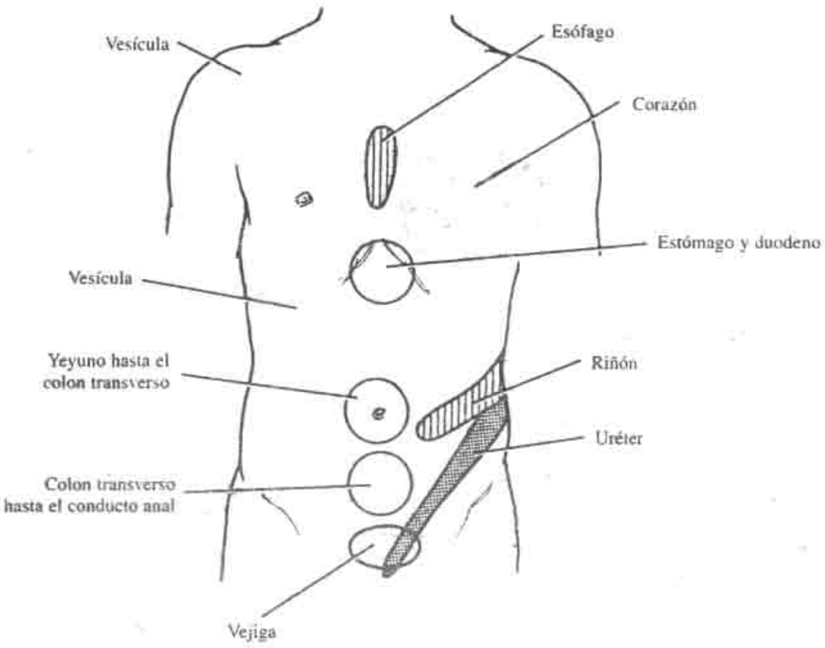

Vesícula
Esófago
Corazón
Estómago y duodeno
Vesícula
Yeyuno hasta el colon transverso
Riñón
Uréter
Colon transverso hasta el conducto anal
Vejiga

Fig. 14-18. Algunas áreas de dolor referido de las vísceras. En general, en el caso del corazón el dolor está referido al lado izquierdo del tórax; en ocasiones, está referido a ambos lados.

visceral es conducido por nervios autónomos aferentes. El dolor visceral es difuso y mal localizado, mientras que el dolor somático es intenso y localizado. El dolor visceral con frecuencia está referido a las áreas cutáneas inervadas por los mismos segmentos de la médula espinal que la víscera dolorosa (fig. 14-18). La explicación del dolor referido no se conoce. Una teoría es que las fibras nerviosas desde la víscera y el dermatoma ascienden en el sistema nervioso central a lo largo de una vía común y que la corteza cerebral es incapaz de distinguir entre los sitios de origen. Otra teoría es que, en condiciones normales, la víscera no da origen a estímulos dolorosos, mientras que el área cutánea recibe repetidamente estímulos nocivos. Dado que ambas fibras aferentes entran en la médula espinal en el mismo segmento, el encéfalo interpreta la información como proveniente de la piel en lugar de la víscera. El dolor que se origina en el tracto gastrointestinal es referido a la línea media. Es probable que esto pueda explicarse, dado que el tracto se origina embriológicamente como una estructura de la línea media y recibe inervación bilateral.

Dolor cardíaco

Se presume que el dolor originado en el corazón como resultado de una isquemia aguda del miocardio es causado por la deficiencia de oxígeno y la acumulación de metabolitos, los cuales estimulan las terminaciones nerviosas sensitivas en el miocardio. Las fibras nerviosas aferentes ascienden hasta el sistema nervioso central a través de las ramas cardíacas del tronco simpático y entran en la médula espinal a través de las raíces posteriores de los cuatro nervios torácicos superiores. La naturaleza del dolor varía considerablemente, desde un dolor aplastante intenso hasta nada más que un malestar leve.

El dolor **no se siente en el corazón**, sino que está referido a las áreas cutáneas inervadas por los nervios espinales correspondientes. Por lo tanto, se afectan las áreas cutáneas inervadas por los cuatro nervios intercostales superiores y por el nervio intercostobraquial (T2). El nervio intercostobraquial se comunica con el nervio cutáneo medial del brazo y se distribuye en la piel del lado medial de la parte superior del brazo. Debe producirse cierto grado de propagación de la información nerviosa dentro del sistema nervioso central, ya que a veces el dolor se siente en el cuello y en la mandíbula.

El infarto de miocardio que afecta la pared inferior o la superficie diafragmática del corazón a menudo da origen a un malestar en el epigastrio inmediatamente por debajo del esternón. Debe suponerse que las fibras nerviosas aferentes desde el corazón ascienden en los nervios simpáticos y entran en la médula espinal en las raíces posteriores del séptimo, octavo y noveno nervios espinales torácicos y dan origen al dolor referido en los dermatomas torácicos T7, T8 y T9 en el epigastrio.

Dado que el corazón y la parte torácica del esófago probablemente tienen vías dolorosas aferentes similares, no es sorprendente que el dolor de la **esofagitis aguda** pueda imitar el dolor del infarto de miocardio.

Dolor gástrico

El dolor referido desde el estómago comúnmente se percibe en el epigastrio. Las vías dolorosas aferentes desde el estómago ascienden en compañía con los nervios simpáticos y pasan a través del plexo celíaco y los nervios esplácnicos mayores. Las fibras sensitivas entran en la médula espinal en los segmentos T5 a T9 y dan origen al dolor referido en los dermatomas T5 a T9 del tórax inferior y las paredes abdominales.

Dolor apendicular

El dolor visceral en el apéndice es producido por distensión de su luz o espasmo de su musculatura. Discurre en fibras nerviosas que acompañan a los nervios simpáticos a través del plexo mesentérico superior y al nervio esplácnico menor hasta la médula espinal (segmento T10). El dolor referido vago se percibe en la región umbilical, la cual está inervada por el décimo nervio intercostal (dermatoma T10). Más tarde, cuando el proceso inflamatorio compromete el peritoneo parietal en la fosa ilíaca derecha, la cual está inervada por el duodécimo nervio espinal torácico y el primer nervio lumbar, el ahora dolor somático se torna severo y domina el cuadro clínico. El dolor somático se localiza con precisión en la fosa ilíaca derecha de la pared abdominal anterior (dermatomas T12 y L1).

Dolor vesicular

Los impulsos de dolor visceral provenientes de la vesícula (colecistitis aguda, cólico biliar) discurren en fibras nerviosas que acompañan a las fibras simpáticas a través del plexo celíaco y los nervios esplácnicos mayores hasta la médula espinal (segmentos T5 a T9). El dolor referido vago se percibe en los dermatomas (T5 a T9 sobre las paredes torácica inferior y abdominal superior. Si el proceso inflamatorio se propaga para afectar el peritoneo parietal de la pared abdominal anterior o el diafragma periférico, el ahora dolor somático severo se percibe en el hipocondrio derecho de la pared abdominal anterior y hasta el dorso por debajo del ángulo inferior de la escápula. El compromiso del peritoneo parietal diafragmático central, que está inervado por el nervio frénico (C3 a C5), puede dar origen a un dolor referido a la punta del hombro, dado que la piel de esta área está inervada por los nervios supraclaviculares (C3 y C4).

En la figura 14-18 se muestran algunas áreas de dolor referido desde las vísceras.

CAUSALGIA

La causalgia es un trastorno doloroso del brazo o la pierna acompañado por cambios tróficos en la piel y las uñas afectados. Habitualmente ocurre luego del aplastamiento o el corte parcial del nervio mediano en el brazo o del nervio tibial en la pierna. Se cree que los impulsos descendentes en las fibras posganglionares simpáticas de alguna forma evocan impulsos ascendentes en las fibras dolorosas aferentes en el sitio de la lesión. En muchos casos la simpatectomía ha aliviado el dolor de la causalgia.

Problemas Clínicos

1. Un hombre de 35 años estaba bajando de la parte posterior de un camión cuando éste comenzó a moverse. Después de haber colocado los pies en el suelo, se asió de la baranda del camión con la mano derecha y se sostuvo. El camión continuó su camino a lo largo de una cuadra antes de detenerse. Mientras tanto, el hombre había sido arrastrado cuando se sostenía del camión. Fue visto en el departamento de emergencias en estado de shock, con cortes y abrasiones en las piernas. En un examen cuidadoso del brazo derecho se halló que estaban paralizados los siguientes músculos: flexor cubital del carpo, flexor profundo de los dedos, interóseos palmares y dorsales, tenares e hipotenares. También había pérdida de sensibilidad en la cara medial del brazo, el antebrazo y la mano. El reflejo bicipital estaba presente, no así el tricipital. También se observó que la pupila del ojo derecho estaba contraída y había caída del párpado superior derecho. El globo ocular derecho parecía menos prominente que el izquierdo. La piel de la mejilla derecha estaba más caliente, más seca y más enrojecida que la de la mejilla izquierda. Usando sus conocimientos de neuroanatomía, explique los hallazgos clínicos.
2. Un niño de 3 años con antecedentes de constipación crónica y distensión abdominal desde el primer año de vida fue llevado al pediatra. La madre del niño dijo que la constipación estaba empeorando progresivamente. No respondía a los laxantes y era necesario efectuarle un enema una vez por semana para aliviar la distensión abdominal. En el examen físico, el abdomen del niño estaba obviamente distendido y podía palparse una masa pastosa a lo largo del recorrido del colon descendente en la fosa ilíaca izquierda. El examen del recto mostró que estaba vacío y no dilatado. Luego de un enema y de irrigaciones colónicas repetidas con solución fisiológica, se efectuaron un enema de bario y un examen radiológico. La radiografía mostró un colon descendente muy dilatado y un cambio brusco en el diámetro de la luz en la unión del colon descendente con el sigmoide. Es de interés destacar que el niño no pudo eliminar el bario del enema. Usando sus conocimientos de la inervación autónoma del colon, ¿cuál es el diagnóstico? ¿Cómo trataría usted a este paciente?
3. Una mujer de 25 años, nerviosa, consultó a su médico porque estaba experimentando episodios de cambio de

color doloroso en el cuarto y el quinto dedos de ambas manos. Refirió que los síntomas habían comenzado dos años antes durante el invierno y habían afectado primero la mano derecha y en episodios posteriores también la izquierda. Inicialmente, los dedos se volvían blancos por la exposición al frío y luego el color tornaba a un azul oscuro. El cambio de color estaba limitado a la mitad distal de cada dedo y se acompañaba de un dolor agudo. Mantener las manos cerca de una estufa caliente o estar en un cuarto caliente era el único tratamiento para aliviar el dolor. A medida que el dolor desaparecía, los dedos se ponían rojos y tumefactos. La paciente le comentó al médico que había notado que los dedos estaban húmedos de sudor durante algunos de los episodios. Usando sus conocimientos de neuroanatomía, haga el diagnóstico. ¿Cuál es la inervación autónoma de los vasos sanguíneos de la extremidad superior? ¿Cómo trataría usted a esta paciente?

4. Una mujer obesa de 45 años, madre de seis niños, fue examinada por el médico debido a síntomas que sugerían enfermedad vesicular. La paciente refería episodios severos de dolores cólicos por debajo del reborde costal derecho, que a menudo se irradiaban hacia el dorso por debajo de la escápula derecha. El médico le dijo a un estudiante "Observe que la paciente habla de dolor referido al dorso". ¿Qué quiso decir con esta frase? Explique el fenómeno del dolor referido al dorso y a veces al hombro derecho en la enfermedad vesicular.
5. El examen de un paciente con neurosífilis indicó que la pupila izquierda era pequeña, estaba fija y no reaccionaba a la luz, pero se contraía cuando se le pedía al paciente que mirara un objeto cercano. ¿Cuál es la inervación del iris? Usando sus conocimientos de neuroanatomía, diga dónde cree que se ubica la lesión neurológica responsable de estos defectos.
6. Un hombre de 36 años fue internado en el departamento de emergencias luego de una herida de bala en la parte inferior de la espalda. El examen radiológico mostró que la bala se alojaba en el conducto raquídeo a nivel de la tercera vértebra lumbar. Un examen neurológico completo mostró signos y síntomas que indicaban una lesión completa de la cola de caballo. ¿Cuál es la inervación autónoma de la vejiga? ¿Tendrá el paciente alguna interferencia en la función vesical?
7. En un examen médico de rutina se halló que un hombre negro de 40 años tenía hipertensión esencial. Su presión arterial era de 180 sistólica y de 100 diastólica (mm Hg). ¿Cómo trataría médicamente a este paciente? ¿Qué acción tienen los distintos tipos de fármacos que se utilizan comúnmente en el tratamiento de la hipertensión?
8. ¿Qué sustancias transmisoras se liberan en las siguientes terminaciones nerviosas: a) simpáticas preganglionares, b) parasimpáticas preganglionares, c) parasimpáticas posganglionares, d) fibras simpáticas posganglionares para el músculo cardíaco y e) fibras simpáticas posganglionares para las glándulas sudoríparas de la mano?

Respuestas a los Problemas Clínicos

1. Como resultado de sostenerse del camión con la mano derecha, este hombre había sufrido una lesión severa por tracción de la octava raíz cervical y la primera raíz torácica del plexo braquial. Los diversos músculos paralizados del antebrazo y la mano junto con la pérdida de sensibilidad eran característicos de parálisis de Klumpke. En este caso, la tracción del primer nervio torácico había sido tan severa que se habían desgarrado las ramas comunicantes blancas hacia el ganglio simpático cervical inferior. Esto cortó efectivamente las fibras simpáticas preganglionares hacia el lado derecho de la cabeza y el cuello, lo cual causó un síndrome de Horner derecho (de tipo preganglionar). Esto estaba ejemplificado por: a) constricción de la pupila, b) caída del párpado superior y c) enoftalmía. La vasodilatación arteriolar, debida a pérdida de fibras simpáticas vasoconstrictoras, era responsable de la mejilla derecha roja y caliente. La sequedad de la piel de la mejilla derecha también se debía a la pérdida de la inervación secretomotora simpática de las glándulas sudoríparas.
2. Este niño de 3 años padece de enfermedad de Hirschsprung, un trastorno congénito por falta de desarrollo del plexo mientérico (plexo de Auerbach) en la parte distal del colon. La parte proximal del colon es normal pero se distiende mucho debido a la acumulación de heces. En este paciente se demostró en la operación que el colon sigmoide no tenía células ganglionares parasimpáticas. Por lo tanto, este segmento de intestino no tenía peristaltismo y obstruía el pasaje de la materia fecal. Una vez confirmado el diagnóstico por medio de una biopsia del segmento distal del intestino, el tratamiento consistió en resecar el segmento aganglionar de intestino.
3. Esta paciente tenía antecedentes clásicos de la enfermedad de Raynaud. La enfermedad es mucho más frecuente en las mujeres, especialmente en aquellas con una disposición nerviosa. La palidez inicial de los dedos se debe a espasmo de las arteriolas digitales. La cianosis que sigue se debe a dilatación capilar local debida a la acumulación de metabolitos. Dado que no hay flujo sanguíneo a través de los capilares, la hemoglobina desoxigenada se acumula en ellos. Durante este período de cianosis prolongada, la paciente experimenta dolor intenso. Al exponer los dedos a una fuente de calor, el vasoespasmo desaparece y la sangre oxigenada fluye nuevamente en los capilares muy dilatados. Entonces hay hiperemia reactiva y un aumento de la formación de líquido tisular que es responsable de la tumefacción de los dedos afectados. La sudación de los dedos durante el episodio probablemente se debe a una actividad simpática excesiva, la cual puede ser responsable en parte del vasoespasmo arteriolar.

   Las arterias de la extremidad superior están inervadas por nervios simpáticos. Las fibras preganglionares se originan en los cuerpos celulares del segundo al octavo segmentos torácicos de la médula espinal. Ascienden en el tronco simpático para hacer sinapsis en los ganglios cervical medio, cervical inferior y primero torácico o estrellado. Las fibras posganglionares se unen a los nervios que forman el plexo braquial y se distribuyen en las arterias digitales dentro de las ramas del plexo braquial.

En esta paciente los episodios eran relativamente leves. Se debe tranquilizar a la paciente y aconsejarle que mantenga las manos lo más calientes posible. Sin embargo, si el trastorno empeora debe ser tratada con fármacos como la reserpina, que inhiben la actividad simpática. Esto llevaría a vasodilatación arterial con aumento del flujo sanguíneo hacia los dedos.

4. La paciente presentaba un cólico biliar. El dolor visceral se originaba en el conducto cístico o colédoco y se debía al estiramiento o espasmo del músculo liso de su pared. Las fibras aferentes del dolor pasan a través del ganglio celíaco y ascienden en el nervio esplácnico mayor para entrar en el quinto a noveno segmentos torácicos de la médula espinal. El dolor estaba referido al quinto a noveno dermatomas torácicos del lado derecho, es decir, a la piel sobre la escápula derecha y por debajo de ésta.

   El dolor referido al hombro derecho en la enfermedad vesicular se explica en las páginas 420 y 421.
5. Este paciente tiene pupila de Argyll Robertson, que es una pequeña pupila fija que no reacciona a la luz, pero se contrae con la acomodación. El trastorno suele deberse a una lesión sifilítica. La inervación del iris se describe en la página 408. La lesión neurológica en este paciente interrumpía las fibras que corren desde el núcleo pretectal hasta los núcleos parasimpáticos del nervio oculomotor de ambos lados.
6. La vejiga está inervada por fibras simpáticas del primero y el segundo segmentos lumbares de la médula espinal y por fibras parasimpáticas del segundo, tercero y cuarto segmentos sacros de la médula espinal. En este paciente, la cola de caballo estaba seccionada a nivel de la tercera vértebra lumbar. Esto significa que las fibras simpáticas preganglionares que descienden en las raíces anteriores del primero y el segundo nervios lumbares estaban intactas, ya que salen del conducto vertebral para formar los nervios espinales correspondientes por encima del nivel de la bala. Sin embargo, las fibras parasimpáticas preganglionares estaban cortadas en su descenso en el conducto vertebral dentro de las raíces anteriores del segundo, tercero y cuarto nervios sacros. Por lo tanto, el paciente tendría una vejiga autónoma y sin ningún control reflejo externo. La vejiga se llenaría hasta su capacidad y luego rebasaría. La micción podría ser activada por la contracción potente de los músculos abdominales por parte del paciente, ayudado por compresión manual de la pared abdominal anterior en la región suprapúbica.
7. La causa precisa de la hipertensión esencial no se conoce. Sin embargo, el objetivo del tratamiento es el de disminuir la presión arterial para mantenerla, si fuera posible, dentro de los límites normales antes de que se desarrollen complicaciones de hemorragia cerebral, insuficiencia renal o insuficiencia cardíaca. La mejor forma de lograrlo en los pacientes con hipertensión leve es reducir el volumen de líquido plasmático por medio de diuréticos. Ahora se utilizan ampliamente los agentes betabloqueantes, que reducen el ritmo y la fuerza de contracción del músculo cardíaco y disminuyen el volumen minuto.
8. a) Acetilcolina, b) acetilcolina, c) acetilcolina, d) noradrenalina y e) acetilcolina.

Preguntas de Revisión

Instrucciones: cada uno de los ítem numerados de esta sección está seguido por respuestas que son afirmaciones. Seleccione la respuesta que es una EXCEPCIÓN.

1. Las siguientes afirmaciones en relación con el sistema nervioso autónomo son correctas **excepto**:
   a) El sistema nervioso entérico está formado por el plexo submucoso de Meissner y el plexo mientérico de Auerbach.
   b) Las fibras nerviosas del sistema nervioso entérico son axones desnudos.
   c) Las actividades de la división parasimpática del sistema nervioso autónomo están dirigidas a conservar y restablecer la energía.
   d) La parte parasimpática del sistema nervioso autónomo contiene tanto fibras aferentes como eferentes.
   e) El núcleo pretectal está vinculado con el reflejo fotomotor.
2. Las siguientes afirmaciones en relación con el sistema nervioso autónomo son correctas **excepto**:
   a) Una pupila de Argyll Robertson indica que el reflejo de acomodación para la visión cercana es normal, pero que el reflejo fotomotor se pierde.
   b) Las ramas comunicantes blancas están limitadas a la parte torácica del tronco simpático.
   c) Las ramas comunicantes grises contienen fibras simpáticas posganglionares.
   d) Los nervios esplácnicos mayores están formados por axones mielínicos.
   e) Los nervios esplácnicos menores se originan en los ganglios décimo y undécimo de la parte torácica de los troncos simpáticos.
3. Las siguientes afirmaciones en relación con el sistema nervioso autónomo son correctas **excepto**:
   a) El hipotálamo tiene gran control sobre el sistema nervioso autónomo.
   b) La corteza cerebral no tiene ningún control sobre el sistema nervioso autónomo.
   c) Un paciente con el síndrome de la pupila tónica de Adie tiene un reflejo fotomotor disminuido o ausente y una contracción pupilar lenta o

tardía a la visión cercana y una dilatación lenta o tardía en la oscuridad.
- d) El dolor originado en el tracto gastrointestinal se refiere a la línea media.
- e) Con frecuencia el dolor visceral se refiere a las áreas cutáneas inervadas por el mismo segmento de la médula espinal que la víscera dolorosa.

4. Las siguientes afirmaciones en relación con el síndrome de Horner son correctas **excepto**:
   - a) La pupila está contraída.
   - b) Hay ptosis del párpado superior.
   - c) El paciente tiene vasoconstricción de las arteriolas cutáneas del rostro.
   - d) Hay ausencia de sudación facial.
   - e) Hay enoftalmía.

Instrucciones: cada uno de los ítem numerados o las frases incompletas de esta sección están seguidos por respuestas o completan la frase. Seleccione la MEJOR en cada caso.

5. La eferencia simpática
   - a) se origina en células nerviosas que se ubican en el asta gris posterior de la médula espinal.
   - b) tiene fibras nerviosas preganglionares que abandonan la médula espinal en las raíces posteriores de los nervios espinales.
   - c) está limitada a los segmentos T1-L2 de la médula espinal.
   - d) recibe fibras descendentes de los niveles supraespinales que pasan por la médula espinal en el cordón blanco posterior.
   - e) tiene muchas fibras nerviosas preganglionares que hacen sinapsis en los ganglios de las raíces posteriores de los nervios espinales.
6. La noradrenalina es secretada en las terminaciones de las:
   - a) fibras simpáticas preganglionares.
   - b) fibras parasimpáticas preganglionares.
   - c) fibras parasimpáticas posganglionares.
   - d) fibras simpáticas posganglionares.
   - e) fibras preganglionares hacia la médula suprarrenal.
7. La inervación parasimpática que controla la glándula salival parótida se origina en el:
   - a) nervio facial.
   - b) nervio oculomotor.
   - c) nervio vago.
   - d) plexo carotídeo.
   - e) nervio glosofaríngeo.
8. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones describe mejor la división parasimpática del sistema nervioso autónomo?
   - a) Se asocia con la parte toracolumbar de la médula espinal.
   - b) Los efectos son locales y aislados debido a que las neuronas preganglionares hacen sinapsis con pocas neuronas posganglionares.
   - c) Tiene axones preganglionares cortos.
   - d) Es activa durante una crisis emocional.
   - d) Su actividad moviliza la glucosa a partir del glucógeno.
9. Los agentes anticolinesterásicos actúan en las sinapsis por:
   - a) simulación de la acción de la acetilcolina en sus sitios receptores.
   - b) prevención de la liberación de acetilcolina.
   - c) aumento de la secreción de acetilcolina.
   - d) bloqueo de la degradación de acetilcolina.
   - e) prevención de la captación de acetilcolina por la terminación nerviosa.
10. La atropina tiene el siguiente efecto sobre el sistema nervioso autónomo:
    - a) Es un agente anticolinesterásico.
    - b) Aumenta la actividad de la noradrenalina.
    - c) Bloquea la acción de la acetilcolina en los sitios efectores en el sistema parasimpático.
    - d) Bloquea la recaptación de noradrenalina por las terminaciones presinápticas en el sistema simpático.
    - e) Bloquea los sitios receptores de la noradrenalina.
11. La eferencia parasimpática de la médula espinal comprende los niveles:
    - a) S1 y S2
    - b) S3, S4 y S5
    - c) S1, S2 y S3
    - d) S2, S3 y S4
    - e) L1 y L2

Instrucciones: cada uno de los ítem numerados de esta sección está seguido por respuestas que son afirmaciones. Seleccione la respuesta que es una EXCEPCIÓN.

12. Las siguientes afirmaciones en relación con la inervación autónoma de la vejiga son correctas **excepto**:
    - a) La división parasimpática produce contracción del músculo de la pared vesical y relajación del esfínter vesical.
    - b) La división simpática en el hombre produce contracción del esfínter vesical y previene el reflujo de semen en la vejiga durante la eyaculación.
    - c) Las fibras aferentes desde la vejiga alcanzan la médula espinal en el primero y el segundo segmentos lumbares y en el segundo, el tercero y el cuarto segmentos sacros.
    - d) La división simpática produce contracción del esfínter de la uretra.
    - e) La división simpática inerva los vasos sanguíneos que irrigan la pared vesical.
13. Las siguientes afirmaciones en relación con la inervación autónoma del corazón son correctas **excepto**:
    - a) La división parasimpática produce constricción de las arterias coronarias.
    - b) Las fibras posganglionares terminan en los nódulos sinoauricular y auriculoventricular.
    - c) Las fibras posganglionares simpáticas liberan acetilcolina en sus terminaciones nerviosas.
    - d) Los nervios simpáticos producen aceleración cardíaca y mayor fuerza de contracción del corazón.
    - e) Las necesidades metabólicas locales del músculo cardíaco controlan el grado de dilatación de las arterias coronarias más que el control neural.

Instrucciones: asocie lo que corresponda.
Vincule las glándulas enumeradas a la izquierda con el ganglio autónomo más apropiado listado a la derecha. Cada opción puede seleccionarse una vez, más de una o ninguna.

14. Glándula submandibular
15. Glándula lagrimal
16. Glándulas nasales
17. Glándula parótida
18. Glándula sublingual

a) Ganglio ótico
b) Ganglio submandibular
c) Ganglio pterigopalatino
d) Ganglio ciliar
e) Ninguno de los anteriores

Vincule los ganglios autónomos enumerados con la víscera o el músculo más apropiado listado a continuación. Cada opción puede seleccionarse una vez, más de una o ninguna.

19. Ganglio cervical superior
20. Ganglio ciliar
21. Ganglio celíaco
22. Ganglio mesentérico inferior
23. Ganglio mesentérico superior
    a) Elevador del párpado superior (sólo músculo liso)
    b) Apéndice
    c) Constrictor de la pupila
    d) Colon descendente
    e) Ninguno de los anteriores

Vincule los nervios craneanos enumerados con los núcleos apropiados listados a continuación. Cada opción puede seleccionarse una vez, más de una o ninguna.

24. Nervio facial
25. Nervio oculomotor
26. Nervio glosofaríngeo
27. Nervio hipogloso
    a) Núcleo salivatorio inferior
    b) Núcleo de Edinger-Westphal
    c) Núcleo lagrimal
    d) Ninguno de los anteriores

En la figura 14-19 vincule las áreas numeradas de dolor referido con la víscera apropiada que origina el dolor listada a continuación. Cada opción puede seleccionarse una vez, más de una o ninguna.

28. Número 1
29. Número 2
30. Número 3
31. Número 4
    a) Corazón
    b) Apéndice
    c) Vesícula
    d) Estómago
    e) Ninguno de los anteriores.

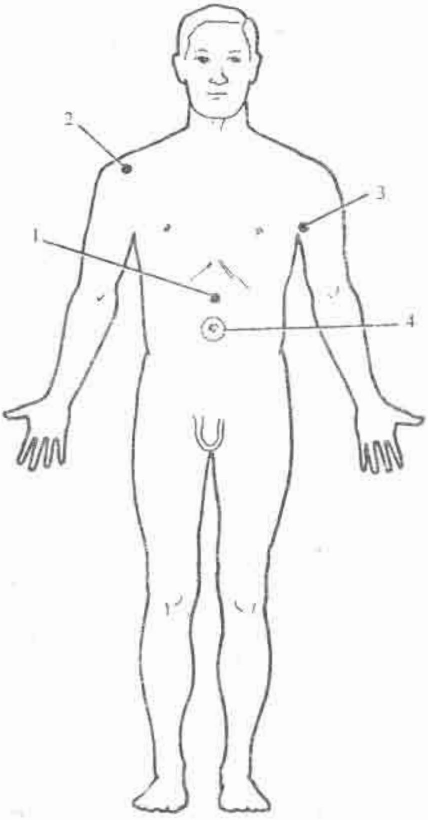


Fig. 14-19. Áreas de dolor referido.

Respuestas a las Preguntas de Revisión

1. B
2. B
3. B
4. C
5. C
6. D
7. E
8. B
9. D
10. C
11. D
12. D
13. C
14. B
15. C
16. C
17. A
18. B
19. A
20. C

21. E
22. D
23. B
24. C
25. B
26. A
27. D
28. D
29. C
30. A
31. B

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

Appenzeller, D. *The Autonomic Nervous System. (4th ed.). Amsterdam:* Elsevier Biomedical Press, 1990.

Bors, E., Porter, R. W. Neurosurgical considerations in bladder dysfunction. Urol. Int. 25:114, 1970.

Buckley, N., Caufield, M. In G. Brunstock and C.H.V. Hoyle (eds.), *Transmission: Acetylcholine in Autonomic Neuroeffector Mechanisms.* Chur, Switzerland: Harwood Academic Publishers, pp.257-322,1992.

Bulygin, I. A. A consideration of the general principles of organization of sympathetic ganglia. *J. Auton. Nerv. Syst.* 8:303, 1983.

Craig, C. R., Stitzel, R. E. *Modern Pharmacology* (4th ed.). Boston: Little, Brown, 1994.

Eccles, J. C. *The Physiology of Synapses.* Berlin and Vienna: Springer, 1964.

Elfvin, LG., Lindh, B., Hokfelt, T. The Chemical Neuroanatomy of Sypathetic Ganglia. *Annu. Rev. Neurosci.* 16:471-507,1993.

Fitzgerald, G. A. Peripheral presynaptic adrenoreceptor regulation of norepinephrine release in humans. *Fed. Proc.* 43:1379,1984.

Furness, J.B., Costa, M. The Types of Nerves in the Enteric Nervous System. *Neuroscience* 5:1-20,1980.

Gershon, M. D. The enteric nervous system. *Annu. Rev Neurosci.* 4:227, 1981.

Gershon, M.D. *The Second Brain.* New York: Harper Collins.1998.

Goodman, L S., Gilman, A. *The Pharmacological Basis of Therapeutics* (3rd ed.). New York and London: Macmillan, 1965.

Grundy, D. *Gastrointestinal Motility.* Lancaster and Boston: MTP Press, 1985.

Kandel, ER., Schwartz, J.H., Jessell, T.M. *Principles of Neural Science*, 4th Ed. McGraw-Hill, New York, 2000.

Karczmar, A. G., Koketsu, K., Nishi, S. (eds.) *Autonomic and Enteric Canglia.* New York: Plenum, 1986.

Kuntz, A. *The Autonomic Nervous System.* Philadelphia: Lea & Febiger, 1953.

Kuru, M. Nervous control of micturition. *Physiol. Rev.* 45:425, 1965.

Lepor, H., Gregerman, M., Crosby, R., Mostofi, F. K., Walsh, P.C. Precise localization of the autonomic nerves from the pelvic plexus to the corpora cavernosa: A detailed anatomical study of the adult male pelvis *J. Urol.* 133:207, 1985.

Limbird, L.E. (ed.). *The Alpha-2 Adrenergic Receptors.* Clifton, N.J. Humana, 1988.

Merritt, H., Moore, M. The Argyll Robertson pupil. *Arch. Neurol. Psychiatry* 30:357, 1933.

Mitchell, G. A. G. *Anatomy of the Autonomic Nervous System,* Edinburgh: Livingstone, 1953.

Mitchell, G. A. G. *Cardiovascular Innervation.* Edinburgh: Livingstone, 956.

Nathan, P.W., Smith, M. C. The location of descending fibers to sympathetic neurons supplying the eye and sudomotor neurons supplying the head and neck. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 49:187, 1986.

Perkins, J.D. (ed.). *The Beta-Adrenergic Receptors.* Clifton, NJ. Humana, 1991.

Pick, J. *The Autonomic Nervous System: Morphological, Comparative, Clinical and Surgical Aspects.* Philadelphia: Lippincott, 1970.

Procacci, P., Zoppi, M. Pathophysiology and Clinical Aspects of Visceral and Referred Pain. In J. J. Bonica, D. Lindblom, A. Iggo, L. E. Jones, and C. Benedetti (eds.), *Advances in Pain Research and Therapy.* Vol. 5. New York: Raven, 1983. P.643.

Snell, R. S. *Clinical Anatomy for Medical Students* (6th ed.). Philadelphia. Lippincott, Williams, & Wilkins, 2000.

Snell, R. S. The histochemical appearances of cholinesterase in the parasympathetic nerves supplying the submandibular and sublingual salivary glands of the rat. *J. Anat. (Lond.)* 92:534, 1958.

Snell, R. S. The histochemical appearances of cholinesterase in the superior cervical sympathetic ganglion and the changes which occur after preganglionic nerve section. *J. Anat. (Lond.)* 92:408, 1958.

Snell, R. S., Lemp, M. A. *Clinical Anatomy of the Eye* (2nd ed.). Boston: Blackwell Scientific, 1998.

Snell, R. S., Smith, M. S. *Clinical Anatomy for Emergency Medicine.* St. Louis: Mosby, 1993.

Snider, S. R., Kuchel, O. Dopamine: An important hormone of the sympathoadrenal system. *Endocrinol. Rev.* 4:291, 1983.

Westfall, T. C. Evidence that noradrenergic transmitter release is regulated by presynaptic receptors. *Fed. Proc.* 43:1352, 1984.

CAPÍTULO 14

Sistema Nervioso Autónomo

Un hombre de 46 años sometido recientemente a una neumonectomía derecha por un carcinoma bronquial fue visto por su cirujano torácico como parte de su seguimiento después de la operación. El paciente refirió que se sentía sorprendentemente bien y que estaba recuperando algo del peso que había perdido antes de la operación. Su esposa comentó que desde alrededor de una semana atrás el párpado superior de su ojo derecho tendía a caer levemente cuando estaba cansado al final del día.

Después de un examen físico cuidadoso, el cirujano observó que además de la ptosis del ojo derecho la pupila derecha del paciente estaba contraída y su cara estaba enrojecida del lado derecho. Un examen completo mostró que la piel del lado derecho de la cara parecía estar más caliente y más seca que lo normal. La palpación del grupo de ganglios cervicales mostró un gran ganglio fijo y duro inmediatamente por encima de la clavícula derecha.

Sobre la base de estos hallazgos físicos, el cirujano hizo el diagnóstico de síndrome de Horner derecho. Estos hallazgos no estaban presentes antes de la operación. La adenopatía cervical profunda derecha indicaba que el carcinoma bronquial había hecho metástasis en el ganglio del cuello y se estaba extendiendo para afectar la parte cervical del tronco simpático del lado derecho. Esta observación explicaría los hallazgos oculares y cutáneos faciales anormales.

El conocimiento de la inervación simpática de las estructuras de la cabeza y el cuello le permitió al cirujano hacer un diagnóstico preciso en este paciente.

CONTENIDO DEL CAPÍTULO

Organización del sistema nervioso autónomo 397
División simpática del sistema nervioso autónomo 397
Fibras nerviosas eferentes (eferencia simpática) 397
Fibras nerviosas aferentes 398
Troncos simpáticos 398
División parasimpática del sistema autónomo 398
Fibras nerviosas eferentes (eferencia craneosacra) 398
Fibras nerviosas aferentes 400
Los grandes plexos autónomos 400
Ganglios autónomos 400
Transmisores preganglionares 401
Potenciales sinápticos rápidos, lentos e inhibidores 401
Agentes estimulantes ganglionares 402
Agentes bloqueantes ganglionares 402
Terminaciones nerviosas posganglionares 402
Transmisores posganglionares 402
Otros transmisores posganglionares 403
Bloqueo de los receptores colinérgicos 403
Bloqueo de los receptores adrenérgicos 404
Control superior del sistema nervioso autónomo 404
El "sistema nervioso entérico" 404
Funciones del sistema nervioso autónomo 405
Diferencias anatómicas, fisiológicas y farmacológicas importantes entre las divisiones simpática y parasimpática del sistema nervioso autónomo 406
Algunas inervaciones autónomas importantes 407
Ojo 407
Párpado superior 407
Iris 408
Glándula lagrimal 408
Glándulas salivales 409
Glándulas submandibular y sublingual 409
Glándula parótida 409
Corazón 410
Pulmones 410
Tracto gastrointestinal 410
Estómago e intestino hasta el ángulo esplénico 410
Colon descendente, colon pelviano y recto 411
Vesícula y conductos biliares 412
Riñón 412
Médula de la glándula suprarrenal 412
Esfínter interno involuntario del conducto anal 412
Vejiga 412
Erección del pene y el clítoris 413
Eyaculación 413
Útero 413
Arterias de la extremidad superior 415
Arterias de la extremidad inferior 415
Algunos reflejos fisiológicos importantes que involucran al sistema nervioso autónomo 416
Reflejos visuales 416
Reflejos fotomotor directo y consensual 416
Reflejo de acomodación 416
Reflejos cardiovasculares 416
Reflejo del seno carotídeo y del arco aórtico 416
Reflejo auricular derecho de Bainbridge 416
Notas clínicas 416
Consideraciones generales 416
Lesiones del sistema nervioso autónomo 417
Lesiones simpáticas 417
Lesiones parasimpáticas 417
Degeneración y regeneración de los nervios autónomos 417
Enfermedades que afectan el sistema nervioso autónomo 417
Síndrome de Horner 417
Pupila de Argyll Robertson 417
Síndrome de la pupila tónica de Adie 418
Síndrome de Frey 418
Enfermedad de Hirschsprung (megacolon) 418
Disfunción de la vejiga luego de lesiones de la médula espinal 418
La defecación luego de lesiones de la médula espinal 418
Erección y eyaculación luego de lesiones de la médula espinal 419
Enfermedad causada por la toxina botulínica 419
Enfermedad causada por el veneno de la araña viuda negra 419
Enfermedad causada por agentes anticolinesterásicos 419
Simpatectomía como método de tratamiento de la enfermedad arterial 419
Enfermedad de Raynaud 419
Claudicación intermitente 419
Hipertensión 419
Dolor visceral referido 419
Dolor cardíaco 420
Dolor gástrico 421
Dolor apendicular 421
Dolor vesicular 421
Causalgia 421
Problemas clínicos 421
Respuestas a los problemas clínicos 422
Preguntas de revisión 423
Respuestas a las preguntas de revisión 425
Lecturas complementarias 426

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

El sistema nervioso autónomo y el sistema endocrino controlan el medio interno del organismo. El objetivo de este capítulo es el de proporcionarle al estudiante un resumen básico práctico de la estructura, la fisiología y la farmacología del sistema nervioso autónomo. La información que se presenta se utiliza ampliamente en la práctica clínica. Los ejemplos de inervación autónoma que se brindan en este capítulo son importantes y en general son utilizados por los examinadores para formular buenas preguntas.

El sistema nervioso autónomo ejerce control sobre las funciones de muchos órganos y tejidos en el cuerpo, entre ellos el músculo cardíaco, el músculo liso y las glándulas exocrinas. Junto con el sistema endocrino, produce ajustes internos necesarios para un medio interno optimo del organismo.

El sistema nervioso autónomo, al igual que el sistema nervioso somático, tiene neuronas aferentes, conectoras y eferentes. Los impulsos aferentes se originan en receptores viscerales y viajan a través de vías aferentes hasta el sistema nervioso central, donde son integrados a través de neuronas conectoras en diferentes niveles y luego salen a través de vías eferentes hacia los órganos efectores viscerales. La mayoría de las actividades del sistema autónomo no influyen en la conciencia.

Las vías eferentes del sistema autónomo están formadas por neuronas preganglionares y posganglionares. Los cuerpos celulares de las neuronas preganglionares se ubican en el asta gris lateral de la médula espinal y en los núcleos motores de los nervios craneanos tercero, séptimo, noveno y décimo. Los axones de estos cuerpos celulares hacen sinapsis con los cuerpos celulares de las neuronas posganglionares que se reúnen para formar ganglios fuera del sistema nervioso central.

El control ejercido por el sistema autónomo es extremadamente rápido; también es extensivo, dado que un axón preganglionar puede hacer sinapsis con varias neuronas posganglionares. Grandes colecciones de fibras aferentes y eferentes y sus ganglios asociados forman los **plexos autónomos** en el tórax, el abdomen y la pelvis.

Los receptores viscerales incluyen quimiorreceptores, barorreceptores y osmorreceptores. Existen receptores para el dolor en las vísceras y algunos tipos de estímulos, como la falta de oxígeno o el estiramiento, pueden producir dolor extremo.

ORGANIZACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

El sistema nervioso autónomo está distribuido en la totalidad de los sistemas nerviosos central y periférico. Tiene dos divisiones, el **simpático** y el **parasimpático** y, como ya se señaló, consiste en fibras aferentes y eferentes. Esta división entre simpático y parasimpático se hace sobre la base de diferencias anatómicas, diferencias en los neurotransmisores y diferencias en los efectos fisiológicos. Ambas divisiones operan en conjunto y es este equilibrio en las actividades lo que mantiene un medio ambiente interno estable.

División simpática del sistema nervioso autónomo

El sistema simpático es la división más grande del sistema autónomo y se distribuye ampliamente en todo el cuerpo e inerva el corazón y los pulmones, el músculo en las paredes de muchos vasos sanguíneos, los folículos pilosos y las glándulas sudoríparas y muchas vísceras abdominopelvianas.

La función del sistema simpático es la de preparar al organismo para una emergencia. La frecuencia cardíaca aumenta, las arteriolas de la piel y el intestino se contraen, las del músculo esquelético se dilatan y la presión arterial se eleva. Existe una redistribución de la sangre, de modo que abandona la piel y el tracto gastrointestinal y se dirige al encéfalo, el corazón y el músculo esquelético. Además, los nervios simpáticos dilatan las pupilas, inhiben el músculo liso de los bronquios, el intestino y la pared vesical y cierran los esfínteres. Se produce piloerección y sudación.

El sistema simpático consiste en fibras eferentes desde la médula espinal, dos troncos simpáticos con ganglios, ramas importantes, plexos y ganglios regionales.

FIBRAS NERVIOSAS EFERENTES (EFERENCIA SIMPÁTICA)

Las columnas grises laterales (astas) de la médula espinal del primer segmento torácico al segundo segmento lumbar (a veces tercer segmento lumbar) poseen los cuerpos celulares de las neuronas conectoras simpáticas (fig. 14-1). Los axones mielínicos de estas células abandonan la médula en las raíces nerviosas anteriores y pasan a través de las **ramas comunicantes blancas** (las ramas blancas tienen este color porque las fibras nerviosas están cubiertas por mielina blanca) hacia los **ganglios paravertebrales** del **tronco simpático**. Una vez que estas fibras (preganglionares) llegan a los ganglios en el tronco simpático, se distribuyen de este modo:

1. Hacen sinapsis con una neurona excitadora en el ganglio (figs. 14-1 y 14-2). El espacio entre las dos neuronas es cubierto por un neurotransmisor, la **acetilcolina** (ACh). Los axones amielínicos posganglionares abandonan el ganglio y pasan hacia los nervios espinales torácicos como **ramas comunicantes grises** (las ramas grises tienen este color porque las fibras nerviosas están desprovistas de mielina). Se distribuyen en los ramos de los nervios espinales hacia el músculo liso en las paredes de los vasos sanguíneos, las glándulas sudoríparas y los músculos piloerectores de la piel.
2. Viajan en dirección cefálica en el tronco simpático para hacer sinapsis en ganglios de la región cervical (fig. 14-2). Las fibras nerviosas posganglionares pasan a través de ramas comunicantes grises para unirse a los nervios espinales cervicales. Muchas de las fibras preganglionares que entran en la parte inferior del tronco simpático desde los segmentos torácicos inferiores y los dos segmentos lumbares superiores de la médula espinal viajan en dirección caudal para hacer sinapsis en ganglios de las regiones lumbar inferior y sacra. Aquí nuevamente las fibras nerviosas posganglionares pasan a través de las ramas comunicantes grises para unirse a los nervios espinales lumbares, sacros y coccígeos (fig. 14-2).
3. Pueden atravesar los ganglios del tronco simpático sin hacer sinapsis. Estas fibras mielínicas abandonan el tronco simpático como los **nervios esplácnico mayor**, **esplácnico menor** y **esplácnico inferior** o **mínimo**. El nervio esplácnico mayor se forma a partir de ramos de los ganglios quinto a noveno torácicos. Desciende en forma oblicua a los costados de los cuerpos de las vértebras torácicas y atraviesa el diafragma para hacer sinapsis con células excitadoras en los ganglios del **plexo**

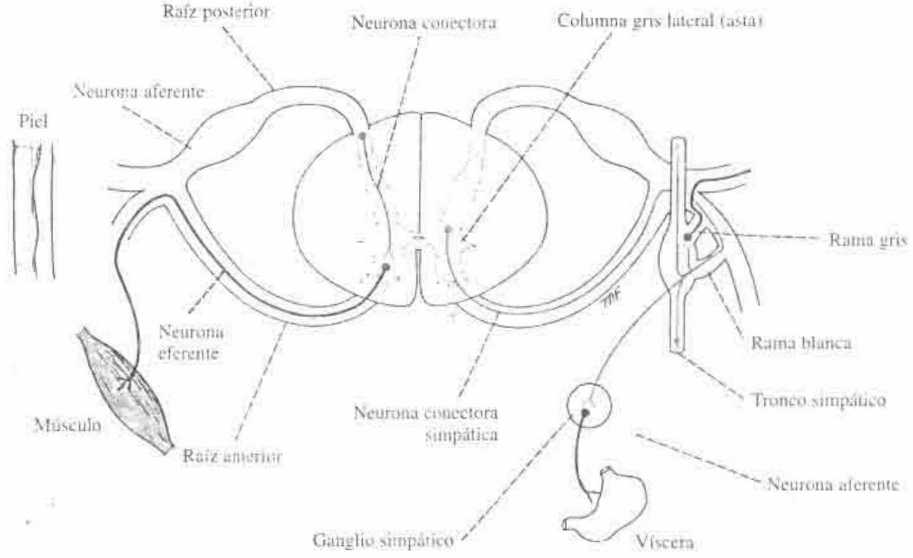


Fig. 14-1. Disposición general de la parte somática del sistema nervioso (a la izquierda) comparada con la parte autónoma (a la derecha).

celíaco, el **plexo renal** y la médula suprarrenal. El nervio esplácnico menor se forma a partir de ramas de los ganglios torácicos décimo y undécimo. Desciende con el nervio esplácnico mayor y atraviesa el diafragma para unirse a células excitadoras en los ganglios de la parte inferior del **plexo celíaco**. El nervio esplácnico inferior (cuando está presente) se origina en el duodécimo ganglio torácico, atraviesa el diafragma y hace sinapsis con neuronas excitadoras en los ganglios del **plexo renal**. Por lo tanto, los nervios esplácnicos se forman a partir de fibras preganglionares. Las fibras posganglionares se originan en células excitadoras de los plexos periféricos y se distribuyen en el músculo liso y los ganglios de las vísceras. Algunas fibras preganglionares, que se desplazan en el nervio esplácnico mayor, terminan directamente en las células de la **médula suprarrenal**. Estas células medulares, que pueden considerarse neuronas excitadoras simpáticas modificadas, son responsables de la secreción de adrenalina y noradrenalina.

La relación entre las fibras simpáticas preganglionares y posganglionares es aproximadamente de 1:10, lo cual permite un amplio control de las estructuras involuntarias.

FIBRAS NERVIOSAS AFERENTES

Las fibras nerviosas mielínicas aferentes van desde las vísceras a través de los ganglios simpáticos sin hacer sinapsis. Entran en el nervio espinal por las ramas comunicantes blancas y llegan a sus cuerpos celulares en el ganglio de la raíz posterior del nervio espinal correspondiente (fig. 14-1). Los axones centrales luego entran en la médula espinal y pueden formar el componente aferente de un arco reflejo local o ascender hasta los centros superiores, como el hipotálamo.

TRONCOS SIMPÁTICOS

Los troncos simpáticos son dos troncos nerviosos con ganglios que se extienden en toda la longitud de la columna vertebral (fig. 14-2). En el cuello, cada tronco tiene 3 ganglios; en el tórax, 11 o 12; en la región lumbar, 4 o 5 y en la pelvis, 4 o 5. En el cuello, el tronco se ubica por delante de las apófisis transversas de las vértebras cervicales, en el tórax se localizan por delante de las cabezas de las costillas o a los costados de los cuerpos vertebrales, en el abdomen se ubican anterolaterales a los lados de los cuerpos de las vértebras lumbares y en la pelvis se localizan por delante del sacro. Por abajo, los dos troncos terminan uniéndose entre sí para formar un único ganglio, el **ganglio impar**.

División parasimpática del sistema autónomo

Las actividades de la división parasimpática del sistema autónomo están dirigidas a conservar y restablecer la energía. La frecuencia cardíaca disminuye, las pupilas se contraen, el peristaltismo y la actividad glandular aumentan, los esfínteres se abren y la pared vesical se contrae.

FIBRAS NERVIOSAS EFERNTES (EFERENCIA CRANEOSACRA)

Las células nerviosas conectoras de la división parasimpática del sistema nervioso autónomo se localizan en el

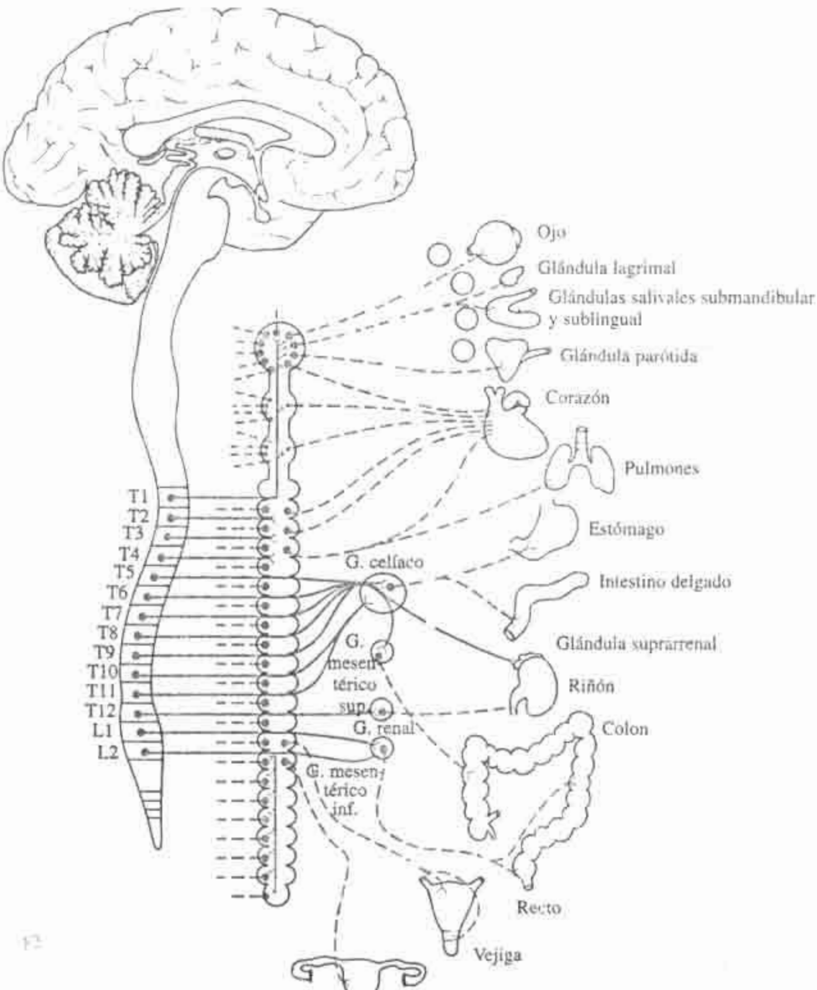

Ojo
Glándula lagrimal
Glándulas salivales submandibular y sublingual
Glándula parótida
Corazón
Pulmones
Estómago
G. celíaco
Intestino delgado
Glándula suprarrenal
G. mesentérico sup.
Riñón
G. renal
Colon
G. mesentérico inf.
Recto
Vejiga
Órganos sexuales
T1
T2
T3
T4
T5
T6
T7
T8
T9
T10
T11
T12
L1
L2
TMF

Fig. 14-2. Parte eferente del sistema nervioso autónomo. Las fibras parasimpáticas preganglionares se indican en líneas azules sólidas, las fibras parasimpáticas posganglionares con líneas azules interrumpidas. Las fibras simpáticas preganglionares se muestran en líneas rojas sólidas, las fibras simpáticas posganglionares en líneas rojas interrumpidas.

tronco encefálico y los segmentos sacros de la médula espinal (fig. 14-2).

Las células nerviosas ubicadas en el tronco encefálico forman núcleos en los siguientes nervios craneanos: **oculomotor** (núcleo parasimpático o de Edinger-Westphal), **facial** (núcleo salivatorio superior y núcleo lagrimal), **glosofaríngeo** (núcleo salivatorio inferior) y **vago** (núcleo dorsal del vago). Los axones de estas células nerviosas conectoras son mielínicos y salen del encéfalo dentro de los nervios craneanos.

Las células nerviosas conectoras sacras se encuentran en la sustancia gris del **segundo**, **tercero** y **cuarto segmentos sacros de la médula espinal**. Estas células no son lo suficientemente numerosas como para formar un asta gris lateral como lo hacen las neuronas conectoras simpáticas de la región toracolumbar. Los axones mielínicos dejan la médula espinal en las raíces nerviosas anteriores de los nervios espinales correspondientes. Luego dejan los nervios sacros y forman los **nervios esplácnicos pelvianos** (fig. 14-2).

Las fibras eferentes mielínicas de la eferencia craneosacra son preganglionares y hacen sinapsis en ganglios periféricos localizados cerca de las vísceras que inervan. Aquí, nuevamente, el neurotransmisor es la acetilcolina. Los ganglios parasimpáticos craneanos son los ganglios **ciliar**, **pterigopalatino**, **submandibular** y **ótico** (fig. 14-2). En ciertas localizaciones, las células ganglionares se ubican en plexos nerviosos, como el **plexo cardíaco**, el **plexo pulmonar**, el **plexo mesentérico (plexo de Auerbach)** y el **plexo mucoso (plexo de Meissner)**; los dos últimos están asociados con el tracto gastrointestinal. Los nervios esplácnicos pelvianos hacen sinapsis en ganglios de los **plexos hipogástricos**. De un modo característico, las fibras parasimpáticas posganglionares son amielínicas y tienen una longitud relativamente corta en comparación con las posganglionares simpáticas.

La relación entre las fibras preganglionares y posganglionares es aproximadamente de 1:3 o menos, lo cual es mucho más limitado que en la división simpática del sistema.

FIBRAS NERVIOSAS AFERENTES

Las fibras mielínicas aferentes van desde las vísceras hasta sus cuerpos celulares, localizados en los ganglios sensitivos de los nervios craneanos o en los ganglios de las raíces posteriores de los nervios sacroespinales. Los axones centrales entran luego en el sistema nervioso central y toman parte en la formación de arcos reflejos locales o pasan hacia centros superiores del sistema nervioso autónomo, como el hipotálamo.

El componente aferente del sistema autónomo es idéntico al componente aferente de los nervios somáticos y forma parte del segmento aferente general de todo el sistema nervioso. Las terminaciones nerviosas del componente aferente autónomo pueden no ser activadas por sensaciones como el calor o el tacto sino más bien por estiramiento o falta de oxígeno. Una vez que las fibras aferentes entran en la médula espinal o el encéfalo, se cree que corren a lo largo de las fibras aferentes somáticas o unidas a éstas.

LOS GRANDES PLEXOS AUTÓNOMOS*

Las grandes colecciones de fibras nerviosas eferentes simpáticas o parasimpáticas y sus ganglios asociados, junto con las fibras aferentes viscerales, forman los plexos nerviosos autónomos del tórax, el abdomen y la pelvis. Ramas provenientes de estos plexos inervan las vísceras. En el tórax, se encuentran los plexos cardíaco, pulmonar y esofágico. En el abdomen, los plexos están asociados con la aorta y sus ramas y las subdivisiones de estos plexos autónomos se denominan de acuerdo con la rama de la aorta a lo largo de la cual se ubican: plexo celíaco, mesentérico superior, mesentérico inferior y aórtico. En la pelvis se encuentran los plexos hipogástrico superior e inferior.

GANGLIOS AUTÓNOMOS

El ganglio autónomo es el sitio donde las células nerviosas preganglionares hacen sinapsis con neuronas posganglionares (fig. 14-3). Los ganglios se ubican a lo largo del recorrido de las fibras nerviosas eferentes del sistema nervioso autónomo. Los ganglios simpáticos forman parte del tronco simpático o se ubican en posición prevertebral (p. ej., ganglios celíaco y mesentérico superior). Por su parte, los ganglios parasimpáticos se ubican cerca de las paredes de las vísceras.

Un ganglio autónomo consiste en un conjunto de neuronas multipolares unidas con células capsulares o satélites y una cápsula de tejido conectivo. Hay haces nerviosos fijados a cada ganglio y están formados por fibras nerviosas preganglionares que entran en el ganglio, fibras nerviosas posganglionares que han nacido de neuronas dentro del ganglio y que lo abandonan y fibras nerviosas aferentes y eferentes que atraviesan el ganglio sin hacer sinapsis. Las fibras preganglionares son fibras B mielínicas, pequeñas y de conducción relativamente lenta. Las fibras posganglionares son fibras C amielínicas, más pequeñas y de conducción más lenta.

La estructura de las sinapsis en los ganglios autónomos muestra el engrosamiento característico de la membrana y pequeñas vesículas claras. Además, hay algunas vesículas granulosas más grandes. Las vesículas más pequeñas contienen acetilcolina; el contenido de las vesículas granulosas se desconoce.

Aunque un ganglio autónomo es el sitio donde las fibras preganglionares hacen sinapsis con las neuronas posganglionares, se ha reconocido la presencia de pequeñas interneuronas. Estas células muestran fluorescencia para catecolaminas y se denominan **células pequeñas intensamente fluorescentes (PIF)**. En algunos ganglios estas interneuronas reciben fibras colinérgicas preganglionares de

---

*Un **plexo nervioso autónomo** es un conjunto de fibras nerviosas que forman una red y puede haber células nerviosas dentro de esta red. Un **ganglio** es un conjunto de células nerviosas similar a un nudo que se halla fuera del sistema nervioso central. El término debe distinguirse del ganglio dentro del sistema nervioso central que consiste en grupos nucleares (p. ej., ganglios basales).

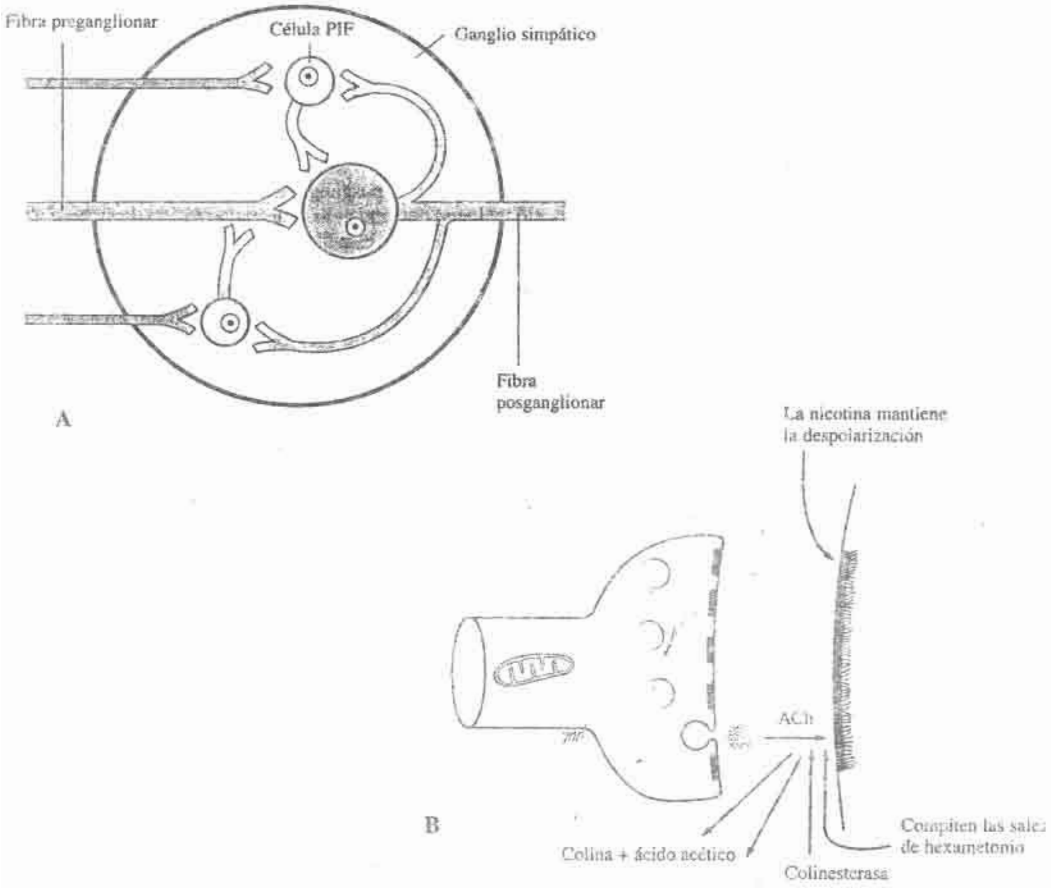


Fig. 14-3. A. Un ganglio autónomo como integrador. Muestra pequeñas células intensamente fluorescentes (PIF). B. Liberación de acetilcolina (ACh) en una sinapsis autónoma.

modo que pueden modular la transmisión ganglionar. En otros ganglios reciben ramas colaterales y pueden cumplir alguna función integradora (fig. 14-3). Muchas células pequeñas intensamente fluorescentes contienen **dopamina**, el cual se considera que es su transmisor.

TRANSMISORES PREGANGLIONARES

A medida que las fibras nerviosas preganglionares se aproximan a su terminación, discurren alrededor de las prolongaciones dendríticas de las neuronas posganglionares y entre ellas y efectúan múltiples contactos sinápticos. Cuando la onda de excitación llega a los contactos sinápticos, se libera el transmisor sináptico que cruza la hendidura sináptica y excita la neurona posganglionar (figs. 14-3B y 14-4).

El transmisor sináptico que excita las neuronas posganglionares en los ganglios simpáticos y parasimpáticos es la **acetilcolina**. Su acción en los ganglios autónomos es concluida rápidamente a causa de su hidrólisis por la **acetilcolinesterasa**.

POTENCIALES SINÁPTICOS RÁPIDOS, LENTOS E INHIBIDORES

Los receptores **nicotínicos** y **muscarínicos** están presentes sobre las dendritas y los cuerpos celulares de las neuronas posganglionares. La activación a través de la acetilcolina de los receptores nicotínicos postsinápticos conduce a la repolarización de la membrana, el ingreso de iones Na^+ y Ca^{2+} y a la generación del potencial postsináptico excitatorio rápido (**PPSE** rápido). En general, varias terminaciones axónicas presinápticas deben disparar simultáneamente y es necesario que ocurra la suma para que tenga lugar la transmisión a lo largo del axón

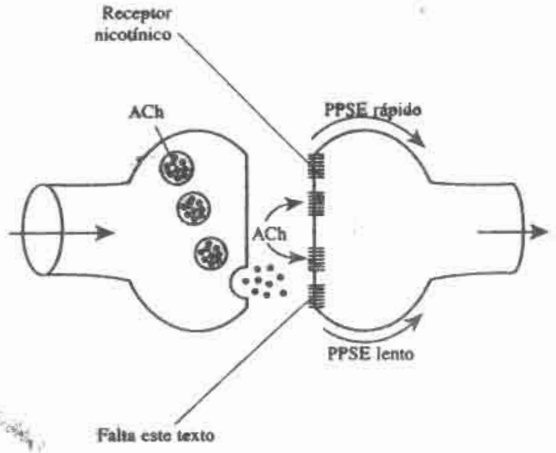


Fig. 14-4. Ejemplo de la liberación de acetilcolina de una terminación presináptica. Un solo estímulo presináptico evoca un potencial postsináptico excitatorio rápido (PPSE rápido) en un receptor nicotínico. Una estimulación mayor puede conducir a un potencial postsináptico excitatorio lento (PPSE lento) o a un potencial postsináptico inhibitorio lento (PPSI) en un receptor muscarínico.

postsináptico. El PPSE rápido alcanza un máximo en unos 15 mseg.

La activación por la acetilcolina de los receptores muscarínicos postsinápticos lleva al desarrollo del potencial postsináptico excitatorio lento (PPSE lento), que dura 2-5 segundos (s). El mecanismo subyacente es complicado y el potencial lento ocurre cuando los canales de Na^+ y Ca^{2+} se abren y los canales de K^+ tipo M se cierran; esto conduce a la despolarización de la membrana. El PPSE lento tardío que dura 1-2 min también puede ser producido por los transmisores neuropeptídicos.

La activación de los receptores muscarínicos postsinápticos también puede dar por resultado el potencial postsináptico inhibitorio lento (PPSI lento), que dura unos 10 s. El PPSI es el resultado de la apertura de los canales del K^+, lo cual permite que los iones K^+ fluyan fuera del espacio sináptico y produzcan hiperpolarización.

La existencia de estos potenciales postsinápticos complejos en los ganglios simpáticos y parasimpáticos (fig. 14-4) ilustra cómo el potencial de la membrana postsináptica puede ser alterado y la transmisión ganglionar modulada.

AGENTES ESTIMULANTES GANGLIONARES

Los agentes estimulantes como la nicotina, la lobelina y el dimetilfenolpiperazinio estimulan los ganglios simpáticos y parasimpáticos al activar los receptores nicotínicos sobre la membrana postsináptica y producir un PPSE rápido.

AGENTES BLOQUEANTES GANGLIONARES

Hay dos tipos de agentes bloqueantes ganglionares: despolarizantes y no despolarizantes. La **nicotina** actúa como un agente bloqueante en altas concentraciones, primero estimulando la neurona posganglionar y produciendo despolarización y luego manteniendo la despolarización de la membrana excitable. Durante esta última fase la neurona posganglionar no responde a la administración de ningún estimulante, independientemente del tipo de receptor que activa.

El **hexametonio** y el **tetraetilamonio** bloquean los ganglios por competición con los sitios receptores nicotínicos.

TERMINACIONES NERVIOSAS POSGANGLIONARES

Las fibras posganglionares terminan en las células efectoras sin terminaciones separadas especiales. Los axones discurren entre las células de las glándulas y las fibras musculares lisas y cardíacas y pierden su revestimiento de células de Schwann. En los sitios donde ocurre la transmisión hay grupos de vesículas dentro del axoplasma (fig. 3-40). El sitio en el axón puede ubicarse a cierta distancia de la célula efectora de modo que el tiempo de transmisión puede ser lento en estas terminaciones. La difusión del transmisor a través de la gran distancia extracelular también permite que un nervio dado tenga acción sobre un gran número de células efectoras.

TRANSMISORES POSGANGLIONARES

Las terminaciones nerviosas posganglionares parasimpáticas liberan **acetilcolina** como sustancia transmisora (fig. 14-5). Todas las neuronas que liberan acetilcolina en sus terminaciones se denominan **colinérgicas** (funcionan como la acetilcolina). La acetilcolina atraviesa la hendidura sináptica y se une en forma reversible con el receptor colinérgico en la membrana postsináptica. En 2 a 3 milisegundos es hidrolizada en ácido acético y colina por la enzima **acetilcolinesterasa**, que se localiza sobre la superficie del nervio y las membranas receptoras. La colina es reabsorbida en la terminación nerviosa y utilizada nuevamente para la síntesis de acetilcolina.

La mayoría de las terminaciones nerviosas posganglionares simpáticas liberan **noradrenalina*** como sustancia transmisora. Además, algunas de ellas, particularmente las que terminan en células de las glándulas sudoríparas y en los vasos sanguíneos del músculo esquelético, liberan **acetilcolina**.

---

*En los Estados Unidos **norepinefrina** es el nombre dado al transmisor en el sistema nervioso simpático y **epinefrina** es el nombre dado a la hormona de la médula suprarrenal. En muchas otras partes del mundo estas dos sustancias se denominan **noradrenalina** y **adrenalina**, respectivamente.

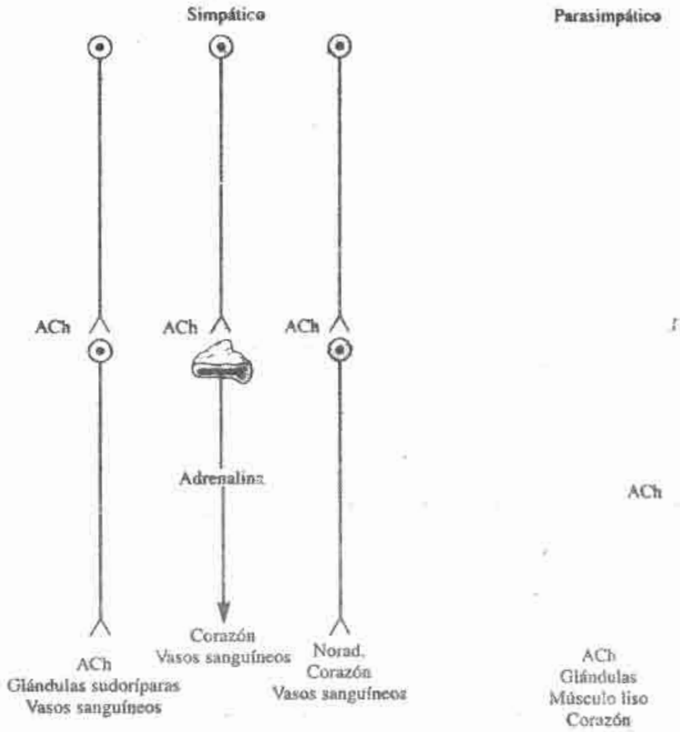


Fig. 14-5. Partes eferentes del sistema nervioso autónomo y las sustancias transmisoras químicas liberadas en las terminaciones nerviosas. ACh = acetilcolina; Norad. = noradrenalina.

Las terminaciones **simpáticas** que utilizan noradrenalina se denominan **terminaciones adrenérgicas**. Hay dos tipos principales de receptores en los órganos efectores, denominados **receptores alfa** y **beta**.

Se han descrito dos subgrupos de receptores alfa (receptores alfa-1 y alfas-2) y dos subgrupos de receptores beta (receptores beta-1 y beta-2). La noradrenalina tiene mayor efecto sobre los receptores alfa que sobre los beta. La **fenilefrina** es un estimulador alfa puro. Los agentes broncodilatadores como el **metaproterenol** y el **albuterol** actúan principalmente sobre los receptores beta-2. Como regla general, los sitios receptores alfa se asocian con la mayoría de las funciones excitadoras del sistema simpático (p. ej., contracción del músculo liso, vasoconstricción, diaforesis), mientras que los sitios receptores beta se asocian con la mayoría de las funciones inhibidoras (p. ej., relajación del músculo liso). Los receptores beta-2 se encuentran principalmente en el pulmón y su estimulación produce broncodilatación. Los receptores beta-1 están en el miocardio donde se asocian con excitación.

La acción de la noradrenalina sobre el sitio receptor de la célula efectora termina con su recaptación en la terminación nerviosa, donde es almacenada en vesículas presinápticas para ser reutilizada. Algo de la noradrenalina escapa de la hendidura sináptica hacia la circulación general y ulteriormente es metabolizada en el hígado.

OTROS TRANSMISORES POSGANGLIONARES

Se ha demostrado que las neuronas posganglionares simpáticas y parasimpáticas liberan sustancias distintas de la acetilcolina o la noradrenalina en sus terminaciones; éstas incluyen trifosfato de adenosina (ATP), neuropéptido Y y sustancia P. Estas sustancias pueden ser liberadas solas o de neuronas que liberan acetilcolina o noradrenalina; poseen sus propios receptores específicos. Es probable que la función de estos transmisores sea la de modular los efectos del transmisor primario.

BLOQUEO DE LOS RECEPTORES COLINÉRGICOS

En el caso de las terminaciones nerviosas posganglionares parasimpáticas y simpáticas que liberan acetilcolina como sustancia transmisora, los receptores sobre las células efectoras son **muscarínicos**. Esto significa que su acción

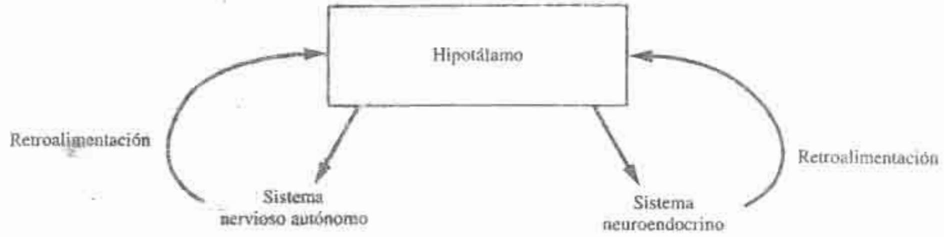


Fig. 14-6. El hipotálamo como centro de control del sistema nervioso autónomo y el sistema neuroendocrino.

puede ser bloqueada por la **atropina**. La atropina antagoniza competitivamente la acción muscarínica al ocupar los sitios receptores colinérgicos sobre las células efectoras.

BLOQUEO DE LOS RECEPTORES ADRENÉRGICOS

Los receptores alfaadrenérgicos pueden ser bloqueados por la **fenoxibenzamina** y los receptores betaadrenérgicos pueden ser bloqueados por agentes como el **propranolol**. La síntesis y el almacenamiento de noradrenalina en las terminaciones simpáticas puede ser inhibida por la **reserpina**.

CONTROL SUPERIOR DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

El hipotálamo tiene una influencia controladora sobre el sistema nervioso autónomo y parece integrar los sistemas autónomo y neuroendocrino, con lo cual preserva la homeostasis corporal (fig. 14-6). Esencialmente, el hipotálamo debe considerarse un centro nervioso superior para el control de los centros autónomos inferiores en el tronco encefálico y la médula espinal.

La estimulación de la región inferior del hipotálamo puede influir en las respuestas parasimpáticas, mientras que la estimulación de la parte posterior del hipotálamo da origen a respuestas simpáticas. Además, se han hallado centros en el tronco encefálico inferior, como los centros **vasopresor, vasodilatador, cardioacelerador, cardiodesacelerador y respiratorio**, en la formación reticular como resultado de la estimulación experimental en animales inferiores. Se cree que los distintos niveles de control se ejercen como consecuencia de interconexiones de las diferentes regiones por vías ascendentes y descendentes. Las neuronas de la eferencia toracolumbar de la división simpática del sistema y las neuronas de la eferencia craneosacra de la división parasimpática del sistema reciben su control a través de tractos descendentes de la formación reticular.

La estimulación de diferentes partes de la corteza cerebral y el sistema límbico produce efectos autónomos y se supone que se logra a través del hipotálamo. El sistema nervioso autónomo puede ser sometido a control voluntario en cierta medida. Esto se observa, por ejemplo, en los individuos jóvenes que pueden ruborizarse fácilmente cuando están turbados. En general, a medida que maduran pueden entrenarse conscientemente para controlar esta respuesta. Debe señalarse también que los centros superiores del encéfalo pueden influir anormalmente en las actividades del sistema nervioso autónomo e inducir enfermedad como palpitaciones cardíacas (arritmias) e infarto de miocardio.

EL "SISTEMA NERVIOSO ENTÉRICO"

Dos plexos importantes de células y fibras nerviosas se extienden continuamente a lo largo de toda la longitud del tracto gastrointestinal desde el esófago hasta el conducto anal. El plexo submucoso o de Meissner se ubica entre la membrana mucosa y la capa muscular circular y el plexo mientérico o de Auerbach se ubica entre las capas musculares circular y longitudinal. El plexo submucoso está vinculado principalmente con el control de las glándulas de la membrana mucosa, mientras que el plexo mientérico controla el músculo y los movimientos de la pared intestinal.

Estos plexos ya no pueden considerarse simplemente plexos parasimpáticos que contienen fibras nerviosas preganglionares y posganglionares y células nerviosas. Se ha demostrado que pueden producirse contracciones del músculo liso en la pared intestinal en ausencia de plexo mientérico, pero las contracciones coordinadas con un fin determinado, como se ve en el peristaltismo y los movimientos segmentarios, requieren la presencia de un plexo nervioso, aunque éste puede estar aislado del sistema nervioso central.

Se han reconocido diferentes tipos de neuronas en los plexos. Algunas neuronas son bipolares o unipolares y se cree que son sensitivas y están involucradas en la actividad refleja local; otras neuronas envían axones a los plexos celíaco y mesentérico. Las fibras parasimpáticas preganglionares hacen sinapsis en células nerviosas que dan origen a fibras posganglionares que inervan el músculo liso y las glándulas. Se ha observado que las fibras sim-

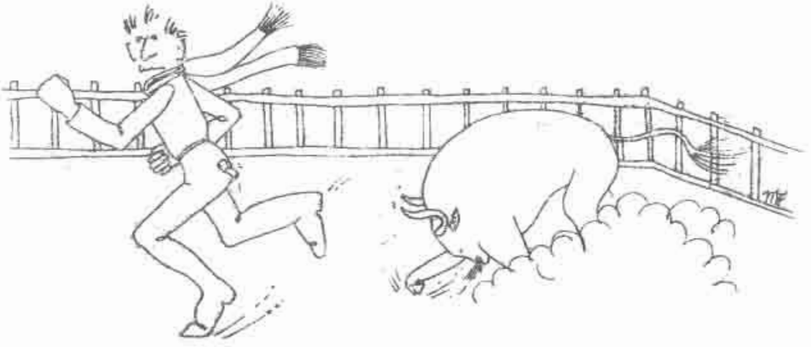


Fig. 14-7. Este hombre está haciendo buen uso de la división simpática de su sistema nervioso autónomo.

páticas posganglionares terminan en células nerviosas parasimpáticas y probablemente ejercen un papel inhibidor en la actividad parasimpática. También hay neuronas interaunciales. Es de interés señalar que las células nerviosas y sus prolongaciones están rodeadas por células del tipo de la neuroglia que se asemejan estrechamente a astrocitos en el sistema nervioso central. Se ha sugerido que mientras los plexos entéricos pueden coordinar las actividades de la pared intestinal, las aferencias parasimpática y simpática modulan estas actividades.

FUNCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

El sistema nervioso autónomo, junto con el sistema endocrino, mantiene la homeostasis corporal. El control endocrino es más lento y ejerce su influencia por medio de hormonas transportadas por la sangre.

El sistema nervioso autónomo funciona en su mayor parte a nivel subconsciente. Por ejemplo, no estamos conscientes de que nuestras pupilas se están dilatando o de que nuestras arterias se están contrayendo. El sistema no debe considerarse una parte aislada del sistema nervioso, ya que sabemos que puede desempeñar algún papel con la actividad somática para expresar emociones y que ciertas actividades autónomas, como la micción, pueden ser puestas bajo control voluntario. Las distintas actividades de los sistemas autónomo y endocrino se integran en el hipotálamo.

Los componentes simpático y parasimpático del sistema autónomo cooperan para mantener la estabilidad del medio interno. La división simpática prepara y moviliza al organismo en una emergencia (fig. 14-7), cuando hay un ejercicio intenso súbito, miedo o furia. La división parasimpática apunta a conservar y almacenar energía, por ejemplo, en la promoción de la digestión y la absorción de alimento mediante el aumento de las secreciones de las glándulas del tracto gastrointestinal y la estimulación del peristaltismo (fig. 14-8).

Las divisiones simpática y parasimpática del sistema autónomo habitualmente tienen un control antagónico sobre una víscera. Por ejemplo, la actividad simpática aumenta la frecuencia cardíaca, mientras que la actividad parasimpática la lentifica. La actividad simpática hace que el músculo liso bronquial se relaje, pero éste se contrae por la actividad parasimpática.

Sin embargo, debe señalarse que muchas vísceras no poseen este fino control dual desde el sistema autónomo. Por ejemplo, el músculo liso de los folículos pilosos (el músculo piloerector) se contrae por actividad simpática y no hay control parasimpático.

Las actividades de algunas vísceras son mantenidas en un estado constante de inhibición por uno u otro componente del sistema nervioso autónomo. El corazón en un atleta entrenado se mantiene con una frecuencia lenta por las actividades del sistema parasimpático. Esto tiene considerable importancia, porque el corazón es una bomba más eficaz cuando se contrae lentamente que cuando lo hace con mucha rapidez, lo cual permite un llenado diastólico adecuado de los ventrículos.

Grrrr......
RUMBLE

Fig. 14-8. No hay nada como una comida buena y abundante y un sillón cómodo para facilitar las actividades de la parte parasimpática del sistema nervioso autónomo.

DIFERENCIAS ANATÓMICAS, FISIOLÓGICAS Y FARMACOLÓGICAS IMPORTANTES ENTRE LAS DIVISIONES SIMPÁTICA Y PARASIMPÁTICA DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO (CUADRO 14-1)

1. Las fibras nerviosas eferentes simpáticas se originan (fig. 14-2) en células nerviosas del asta gris lateral de la médula espinal entre el primer segmento torácico y el segundo segmento lumbar (la **eferencia torácica**). Las fibras nerviosas eferentes parasimpáticas se originan en células nerviosas del tercero, séptimo, noveno y décimo nervios craneanos y en la sustancia gris del segundo, tercero y cuarto segmentos sacros de la médula espinal (la **eferencia craneosacra**).
2. Los ganglios simpáticos se localizan en los troncos simpáticos paravertebrales o en los ganglios prevertebrales, como el ganglio celíaco (fig. 14-2). Las células ganglionares parasimpáticas se ubican en pequeños ganglios cerca de las vísceras o dentro de plexos en las vísceras.
3. La división simpática del sistema autónomo tiene fibras posganglionares largas, mientras que el sistema parasimpático tiene fibras cortas (fig. 14-5).
4. La división simpática del sistema tiene una amplia acción sobre el organismo como resultado de las fibras preganglionares que hacen sinapsis en muchas neuronas posganglionares y la médula suprarrenal que libera los transmisores simpáticos adrenalina y noradrenalina, que son distribuidos en todo el organismo a través del torrente circulatorio (fig. 14-5). La división parasimpática del sistema autónomo tiene un control más individual, ya que sus fibras preganglionares hacen sinapsis sólo con algunas neuronas posganglionares y no existe ningún órgano comparable a la médula suprarrenal.
5. Las terminaciones posganglionares simpáticas liberan noradrenalina en la mayoría de las terminaciones y acetilcolina en algunas (p. ej., glándulas sudoríparas). Las terminaciones posganglionares parasimpáticas liberan acetilcolina (fig. 14-5).
6. La división simpática del sistema autónomo prepara al organismo para emergencias y actividad muscular intensa, mientras que la división parasimpática conserva y almacena energía.

Como ayuda para conocer las diferentes acciones de estos dos componentes del sistema autónomo, podría ser útil imaginar que la actividad simpática sería máxima en un

Cuadro 14-1 Comparación de las características anatómicas, fisiológicas y farmacológicas de las divisiones simpática y parasimpática del sistema nervioso autónomo

	Simpática	Parasimpática
Acción	Prepara al organismo para la emergencia	Conserva y restablece la energía
Eferencia	T1-L2 (3)	Nervios craneanos III, VII, IX y X; S2, S3 y S4
Fibras preganglionares	Mielínicas	Mielínicas
Ganglios	Paravertebrales (troncos simpáticos), prevertebrales (p. ej., celíaco, mesentérico superior, mesentérico inferior)	Ganglios pequeños próximos a las vísceras (p. ej., ótico, ciliar) o células ganglionares en los plexos (p. ej., cardíaco, pulmonar)
Neurotransmisor dentro de los ganglios	Acetilcolina	Acetilcolina
Agentes bloqueantes ganglionares	Hexametonio y tetraetilamonio por competición con la acetilcolina	Hexametonio y tetraetilamonio por competición con la acetilcolina
Fibras posganglionares	Largas, amielínicas	Cortas, amielínicas
Actividad característica	Difusa debido a muchas fibras posganglionares y a la liberación de adrenalina y noradrenalina desde la médula suprarrenal	Acción separada con pocas fibras posganglionares
Neurotransmisor en las terminaciones posganglionares	Noradrenalina en la mayoría de las terminaciones y acetilcolina en algunas (glándulas sudoríparas)	Acetilcolina en todas las terminaciones
Agentes bloqueantes sobre los receptores de las células efectoras	Receptores alfaadrenérgicos: fenoxibenzamina, receptores betaadrenérgicos: propranolol	Atropina, escopolamina
Agentes que inhiben la síntesis y el almacenamiento del neurotransmisor en las terminaciones posganglionares	Reserpina	
Agentes que inhiben la hidrólisis del neurotransmisor en el sitio de las células efectoras		Bloqueantes de la acetilcolinesterasa (p. ej., neostigmina)
Agentes que imitan la actividad autónoma	Agentes simpaticomiméticos Fenilefrina: receptores alfa Isoproterenol: receptores beta	Agentes parasimpaticomiméticos Pilocarpina Metacolina
Control superior	Hipotálamo	Hipotálamo

Cuadro 14-2. Efectos del sistema nervioso autónomo sobre diferentes órganos

Órgano		Acción simpática	Acción parasimpática
Ojo	Pupila	Dilatación	Constricción
	Músculo ciliar	Relajación	Contracción
Glándulas	Lagrimal, parótida, submandibular, sublingual, nasal	Disminuye la secreción por vasoconstricción sanguínea	Aumenta la secreción
	Sudoríparas	Aumenta la secreción	
Corazón	Músculo cardíaco	Aumenta la fuerza de contracción	Disminuye la fuerza de contracción
	Arterias coronarias (controladas principalmente por factores metabólicos locales)	Dilatación (receptores beta), constricción (receptores alfa)	
Pulmón	Músculo bronquial	Relajación (dilatación bronquial)	Contracción (constricción bronquial), aumenta la secreción
	Secreción bronquial		
	Arterias bronquiales	Constricción	Dilatación
Tracto gastrointestinal	Músculo en las paredes	Disminuye el peristaltismo	Aumenta el peristaltismo
	Músculo en los esfínteres	Contracción	Relajación
	Glándulas	Reduce la secreción por vasoconstricción sanguínea	Aumenta la secreción
Hígado		Degrada el glucógeno en glucosa	
Vesícula		Relajación	Contracción
Riñón		Disminuye la producción por constricción de las arterias	
Vejiga	Pared vesical (detrusor)	Relajación	Contracción
	Esfínter vesical	Contracción	Relajación
Tejido eréctil del pene y el clítoris			Relajación, causa erección
Eyaculación		Contrae el músculo liso del conducto deferente, las vesículas seminales y la próstata	
Arterias sistémicas			
Piel		Constricción	
Abdominales		Constricción	
Músculo		Constricción (receptores alfa), dilatación (receptores beta), dilatación (colinérgico)	
Músculos piloerectores		Contracción	
Suprarrenal			
Corteza		Estimulación	
Médula		Libera adrenalina y noradrenalina	

hombre que de pronto se halla solo en el campo frente a un toro a punto de embestirlo (fig. 14-7). Los cabellos se le erizan por el miedo, la piel se pone pálida como resultado de la vasoconstricción, lo cual causa una redistribución de sangre desde la piel y las vísceras hacia el músculo cardíaco y el músculo esquelético. Los párpados superiores están bien abiertos y las pupilas se dilatan de modo que puede ver hacia dónde correr. La frecuencia cardíaca aumenta y también la resistencia periférica de las arteriolas, lo cual produce una elevación de la presión arterial. Los bronquios se dilatan para permitir un flujo respiratorio máximo. La actividad peristáltica se inhibe y los esfínteres se contraen. También se contrae el esfínter vesical (ciertamente no es el momento para pensar en defecar u orinar). El glucógeno es convertido en glucosa para producir energía y el sujeto transpira para perder calor corporal.

Por otra parte, la actividad parasimpática es mayor en una persona que se ha quedado dormida en un sillón luego de una comida sustanciosa (fig. 14-8). La frecuencia cardíaca es lenta y la presión arterial no es alta. Los párpados superiores están caídos o cerrados y las pupilas contraídas. La respiración es ruidosa debido a contracción bronquial. El abdomen puede retumbar debido a actividad peristáltica excesiva. Puede tener deseos de defecar u orinar.

ALGUNAS INERVACIONES AUTONÓMICAS IMPORTANTES (CUADRO 14-2)

Ojo

PÁRPADO SUPERIOR

El párpado superior es elevado por acción del músculo elevador del párpado superior. La mayor parte de este músculo está formada por músculo esquelético inervado por el nervio oculomotor. Una pequeña parte está compuesta por fibras de músculo liso inervadas por fibras posganglionares simpáticas provenientes del ganglio simpático cervical superior (fig. 14-9).

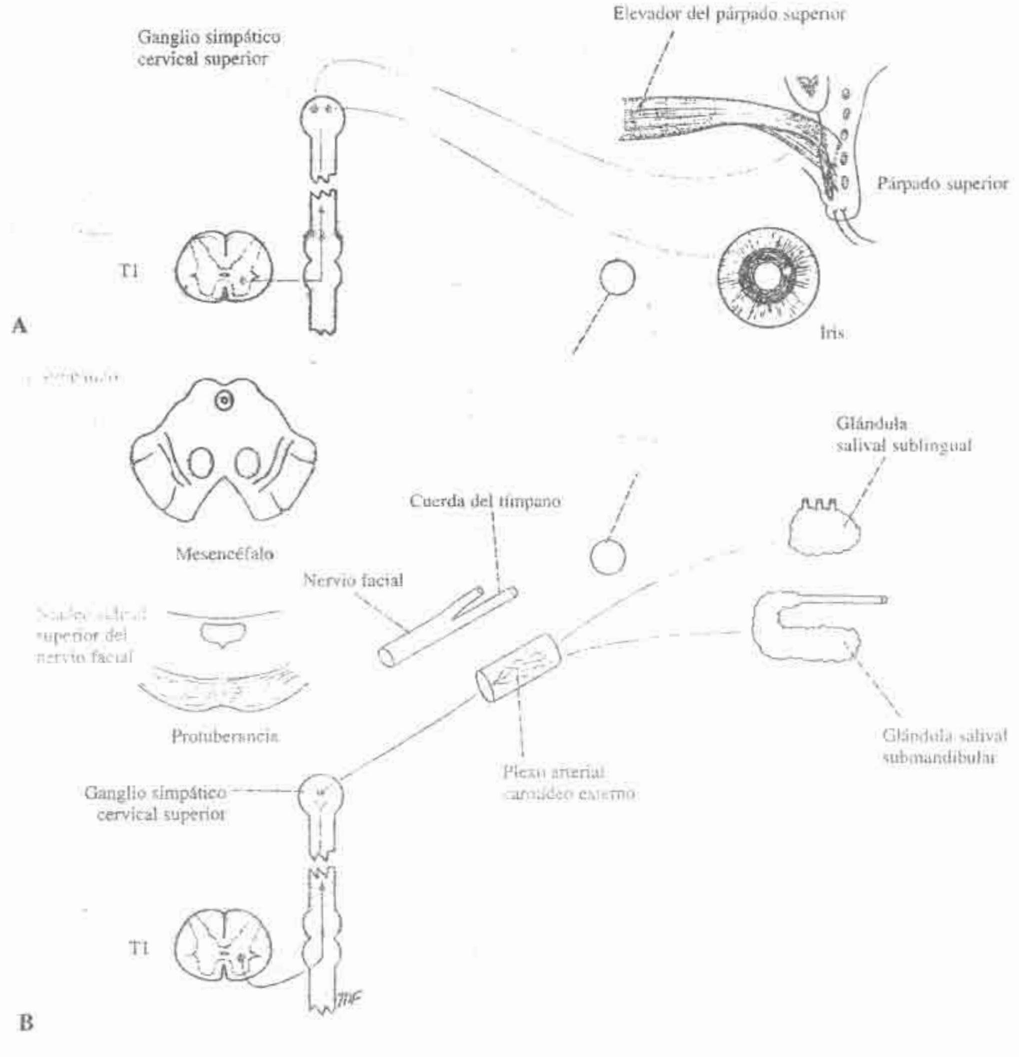

Ganglio simpático cervical superior
Elevador del párpado superior
Párpado superior
T1
Iris
A
Mesencéfalo
Glándula salival sublingual
Cuerda del tímpano
Nervio facial
Núcleo salival superior del nervio facial
Protuberancia
Glándula salival submandibular
Plexo arterial carotídeo externo
Ganglio simpático cervical superior
T1
B

Fig. 14-9. Inervación autónoma de: A. El párpado superior y el iris. B. Las glándulas salivales sublingual y submandibular.

IRIS

Las fibras de músculo liso del iris consisten en fibras circulares y radiales. Las fibras circulares forman el esfínter de la pupila y las fibras radiales el dilatador de la pupila.

El esfínter de la pupila está inervado por las fibras parasimpáticas provenientes del núcleo parasimpático (núcleo de Edinger-Westphal) del nervio oculomotor (fig. 14-9). Después de hacer sinapsis en el **ganglio ciliar**, las fibras posganglionares se dirigen hacia adelante hacia el globo ocular en los **nervios ciliares cortos**. (El músculo ciliar del ojo también está inervado por los nervios ciliares cortos; véase pág. 337.)

El dilatador de la pupila está inervado por fibras posganglionares provenientes del ganglio simpático cervical superior (fig. 14-9). Las fibras posganglionares llegan a la órbita a lo largo de las arterias carótida interna y oftálmica. Pasan sin interrupción a través del ganglio ciliar y alcanzan el globo ocular en los **nervios ciliares cortos**. Otras fibras simpáticas alcanzan el globo ocular en los **nervios ciliares largos**.

Glándula lagrimal

La inervación secretomotora parasimpática de la glándula lagrimal se origina en el **núcleo lagrimal** del nervio facial (fig. 14-10). Las fibras preganglionares llegan al **ganglio pterigopalatino** a través del **nervio intermedio** y **su rama petrosa mayor** y del **nervio del conducto pterigoideo**. Las fibras posganglionares abandonan el ganglio y se unen al nervio maxilar. Luego pasan hacia la **rama cigomática** y el **nervio cigomaticotemporal**. Llegan a la glándula lagrimal dentro del **nervio lagrimal**.

Las fibras posganglionares simpáticas se originan en el ganglio simpático cervical superior y viajan en el plexo de nervios que rodea la arteria carótida interna. Se unen con el **nervio petroso profundo**, el **nervio del conducto pterigoideo**, el **nervio maxilar**, el **nervio cigomático** y el **nervio cigomaticotemporal** y, finalmente, el nervio lagrimal. Funcionan como fibras vasoconstrictoras.

Glándulas salivales

GLÁNDULAS SUBMANDIBULAR Y SUBLINGUAL

La inervación secretomotora parasimpática se origina en el **núcleo salival superior** del nervio facial (fig. 14-9). Las fibras preganglionares pasan hacia el **ganglio submandibular** y otros ganglios pequeños próximos al conducto a través de la **cuerda del tímpano** y el **nervio lingual**. Las fibras posganglionares llegan a la glándula submandibular directamente o a lo largo del conducto. Las fibras posganglionares para la glándula sublingual viajan a través del nervio lingual.

Las fibras posganglionares simpáticas nacen del ganglio simpático cervical superior y alcanzan las glándulas como un plexo de nervios alrededor de las arterias carótida externa, facial y lingual. Funcionan como fibras vasoconstrictoras.

GLÁNDULA PARÓTIDA

Las fibras secretomotoras parasimpáticas provenientes del **núcleo salival inferior** del nervio glosofaríngeo inervan la glándula (fig. 14-10). Las fibras nerviosas preganglionares se dirigen hacia el ganglio ótico a través de la **rama timpánica del nervio glosofaríngeo** y el **nervio petroso menor**. Las fibras posganglionares llegan a la glándula a través del nervio auriculotemporal.

Las fibras posganglionares simpáticas se originan en el ganglio simpático cervical superior y llegan a la glándula como un plexo de nervios alrededor de la arteria carótida externa. Funcionan como fibras vasoconstrictoras.

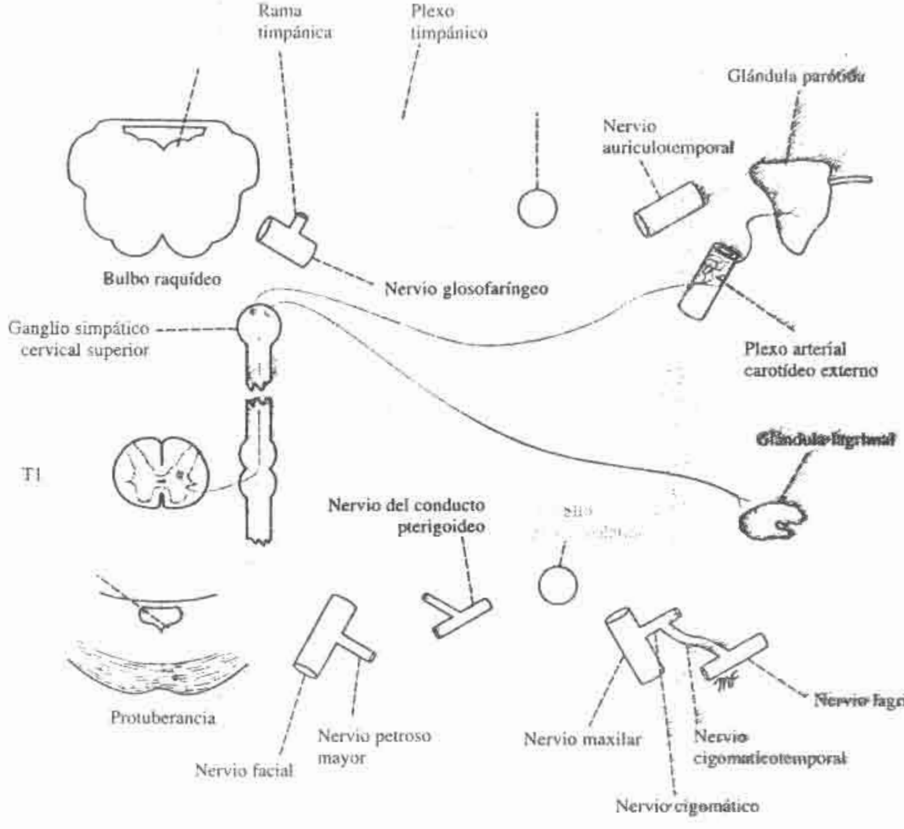

Rama timpánica
Plexo timpánico
Glándula parótida
Nervio auriculotemporal
Bulbo raquídeo
Nervio glosofaríngeo
Ganglio simpático cervical superior
Plexo arterial carotídeo externo
Glándula lagrimal
T1
Nervio del conducto pterigoideo
Protuberancia
Nervio facial
Nervio petroso mayor
Nervio maxilar
Nervio cigomático
Nervio cigomaticotemporal
Nervio lagrimal

Fig. 14-10. Inervación autónoma de la glándula parótida y la glándula lagrimal.

Corazón

Las fibras posganglionares simpáticas se originan en las porciones torácicas superiores de los troncos simpáticos (fig. 14-11). Las fibras posganglionares llegan al corazón a través de las **ramas cardíacas superior, media e inferior** de la porción cervical del tronco simpático y algunas **ramas cardíacas** de la porción torácica del tronco simpático. Las fibras atraviesan los **plexos cardíacos** y terminan en los **ganglios sinoauriculares** y **auriculoventriculares**, en las fibras del músculo cardíaco y en las arterias coronarias. La activación de estos nervios da por resultado aceleración cardíaca, aumento de la fuerza de contracción del músculo cardíaco y dilatación de las arterias coronarias. La dilatación coronaria se produce principalmente en respuesta a las necesidades metabólicas locales más bien que por la estimulación nerviosa directa de las arterias coronarias.

Las fibras preganglionares parasimpáticas se originan en el **núcleo dorsal del nervio vago** y descienden hacia el tórax en el nervio vago. Terminan haciendo sinapsis con neuronas posganglionares en los **plexos cardíacos**. Las fibras posganglionares terminan en los **nódulos sinoauriculares** y **auriculoventriculares** y en las arterias coronarias. La activación de estos nervios produce una reducción de la frecuencia y la fuerza de contracción del miocardio y la constricción de las arterias coronarias. Aquí también la constricción coronaria es producida principalmente por la reducción de las necesidades metabólicas locales más bien que por efectos nerviosos.

Pulmones

Las fibras posganglionares simpáticas se originan en los ganglios torácicos segundo a quinto del tronco simpático (fig. 14-11). Las fibras atraviesan los plexos pulmonares e ingresan en el pulmón, donde forman redes que rodean los bronquios y los vasos sanguíneos. Las fibras simpáticas producen broncodilatación y vasoconstricción leve.

Las fibras preganglionares parasimpáticas se originan en el **núcleo dorsal del vago** y descienden hacia el tórax en el nervio vago. Terminan haciendo sinapsis con neuronas posganglionares en los plexos pulmonares. Las fibras posganglionares entran en el pulmón, donde forman redes que rodean los bronquios y los vasos sanguíneos. Las fibras parasimpáticas producen broncoconstricción y vasodilatación leve y aumentan la secreción glandular.

Tracto gastrointestinal

ESTÓMAGO E INTESTINO HASTA EL ÁNGULO ESPLÉNICO

Las fibras parasimpáticas preganglionares entran en el abdomen en los **troncos vagales anterior (izquierdo)** y **posterior (derecho)** (fig. 14-12). Se distribuyen en muchas vísceras abdominales y en el tracto gastrointestinal desde el estómago hasta el ángulo esplénico del colon. Las fibras que pasan hacia el tracto gastrointestinal terminan en neuronas posganglionares en los **plexos mientérico (de Auerbach)** y **submucoso (de Meissner)**. Las fibras posganglionares inervan el músculo liso y las glándulas. Los nervios para-

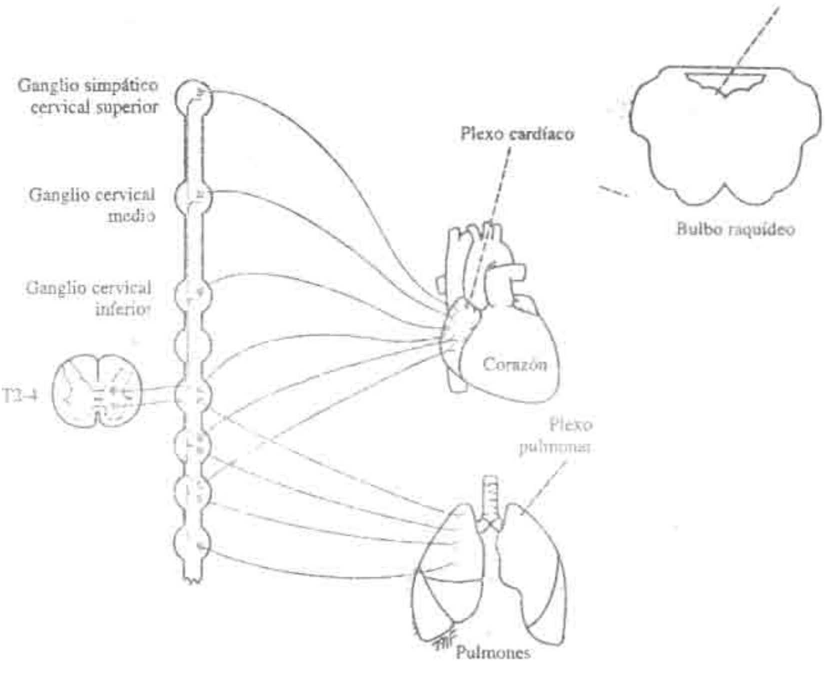


Fig. 14-11. Inervación autónoma del corazón y los pulmones.

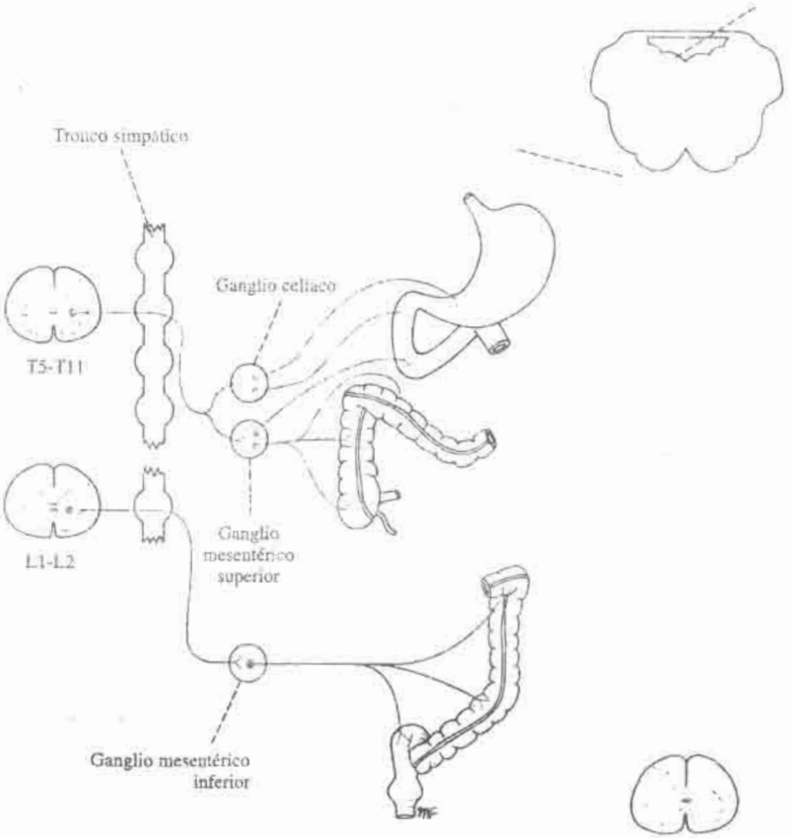


Fig. 14-12. Inervación autónoma del tracto gastrointestinal.

simpáticos estimulan el peristaltismo y relajan los esfínteres; también estimulan la secreción.

Las fibras nerviosas preganglionares simpáticas atraviesan la división torácica del tronco simpático y entran en los **nervios esplácnicos mayor** y **menor**. Descienden en el abdomen y hacen sinapsis con las neuronas posganglionares en los **ganglios celíaco** y **mesentérico superior**. Las fibras nerviosas posganglionares se distribuyen en el estómago y el intestino como plexos nerviosos alrededor de las ramas de las arterias celíaca y mesentérica superior. Los nervios simpáticos inhiben el peristaltismo y producen contracción de los esfínteres; también inhiben la secreción (véase sistema nervioso entérico, pág. 404).

COLON DESCENDENTE, COLON PELVIANO Y RECTO

Las fibras parasimpáticas preganglionares se originan en la sustancia gris de la médula espinal desde el segundo al cuarto segmentos sacros (fig. 14-12). Las fibras atraviesan los **nervios esplácnicos pelvianos** y los plexos nerviosos que rodean las ramas de la arteria mesentérica inferior. Terminan en neuronas posganglionares en los plexos mientérico (de Auerbach) y submucoso (de Meissner). Las fibras posganglionares inervan el músculo liso y las glándulas. Los nervios parasimpáticos estimulan el peristaltismo y la secreción.

Las fibras nerviosas preganglionares simpáticas atraviesan la parte lumbar del tronco simpático y hacen sinapsis con las neuronas posganglionares en el **plexo mesentérico inferior**. Las fibras posganglionares se distribuyen hacia el intestino como plexos nerviosos alrededor de las ramas de la arteria mesentérica inferior. Los nervios simpáticos inhiben el peristaltismo y la secreción.

Vesícula y conductos biliares

La vesícula y los conductos biliares reciben fibras posganglionares parasimpáticas y fibras simpáticas desde el plexo hepático. Se cree que las fibras parasimpáticas derivadas del vago son motoras para el músculo liso de la vesícula y los conductos biliares e inhibidoras del esfínter de Oddi.

También hay fibras aferentes autónomas. Se cree que algunas de las fibras abandonan el plexo hepático y se unen al nervio frénico derecho, lo cual explica parcialmente el fenómeno del dolor referido al hombro en presencia de enfermedad vesicular (véase pág. 421).

Riñón

Las fibras simpáticas preganglionares pasan a través de la porción torácica inferior del tronco simpático y el nervio esplácnico torácico inferior para unirse al **plexo renal** alrededor de la arteria renal (fig. 14-13). Las fibras preganglionares hacen sinapsis con neuronas posganglionares en el plexo renal. Las fibras posganglionares se distribuyen en las ramas de la arteria renal. Los nervios simpáticos tienen una acción vasoconstrictora sobre las arterias renales en el riñón.

Las fibras parasimpáticas preganglionares entran en el plexo renal desde el vago. Aquí hacen sinapsis con neuronas posganglionares cuyas fibras se distribuyen en el riñón a lo largo de ramas de la arteria renal. Se cree que los nervios parasimpáticos poseen una acción vasodilatadora.

Médula de la glándula suprarrenal

Las fibras simpáticas preganglionares descienden hasta la glándula en el **nervio esplácnico mayor**, rama de la porción torácica del tronco simpático (fig. 14-13). Las fibras nerviosas terminan en las células secretoras de la médula, que son comparables a neuronas posganglionares. La acetilcolina es la sustancia transmisora entre las terminaciones nerviosas y las células secretoras, como en cualquier otra terminación preganglionar. Los nervios simpáticos estimulan las células secretoras de la médula para aumentar la producción de adrenalina y noradrenalina. La médula suprarrenal no tiene inervación parasimpática.

Esfínter interno involuntario del conducto anal

La capa de músculo liso circular está engrosada en el extremo superior del conducto anal para formar el esfínter interno involuntario. El esfínter está inervado por fibras simpáticas posganglionares provenientes de los **plexos hipogástricos** (fig. 14-14). Cada plexo hipogástrico recibe fibras simpáticas del **plexo aórtico** y de las porciones lumbar y pelviana de los troncos simpáticos. Los nervios simpáticos contraen el esfínter anal interno.

Vejiga

La capa muscular de la vejiga está compuesta por músculo liso, el cual está engrosado en el cuello vesical para formar el **esfínter vesical**. La inervación del músculo liso proviene de los plexos hipogástricos (fig. 14-14). Las fibras posganglionares simpáticas se originan en el primero y el segundo ganglios lumbares del tronco simpático y viajan hasta los plexos hipogástricos. Las fibras preganglionares parasimpáticas se originan en los nervios esplácnicos pelvianos desde el segundo, el tercero y

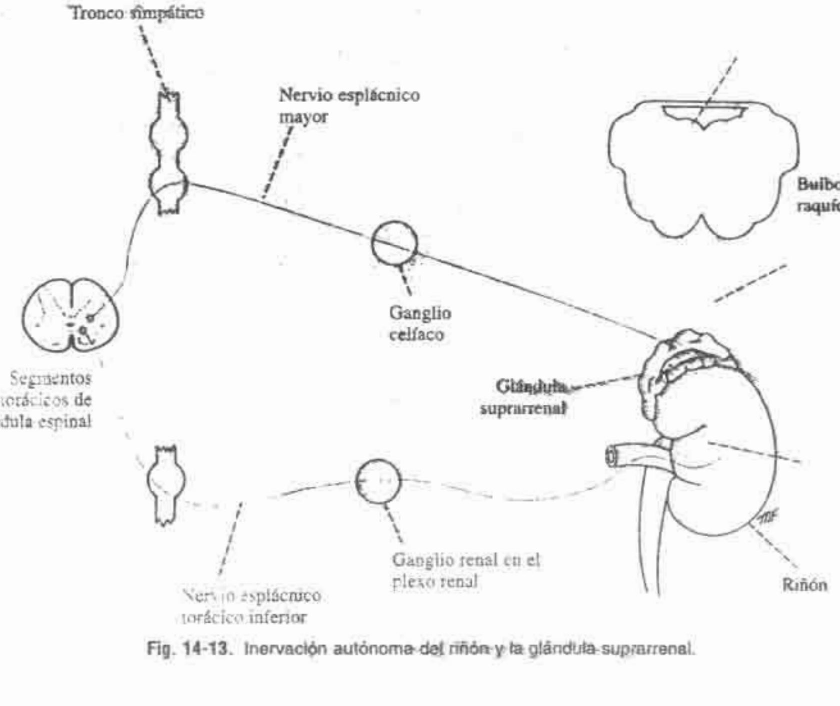

Tronco simpático
Nervio esplácnico mayor
Bulbo raquídeo
Ganglio celíaco
Segmentos torácicos de la médula espinal
Glándula suprarrenal
Ganglio renal en el plexo renal
Riñón
Nervio esplácnico torácico inferior

Fig. 14-13. Inervación autónoma del riñón y la glándula suprarrenal.

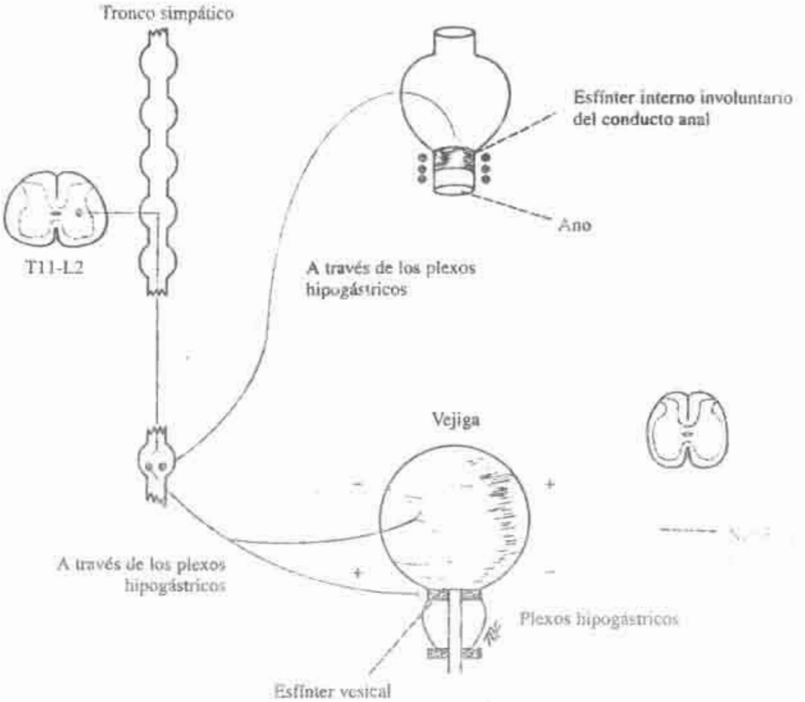

Tronco simpático
T11-L2
Esfínter interno involuntario del conducto anal
Ano
A través de los plexos hipogástricos
Vejiga
−
+
−
A través de los plexos hipogástricos
+
−
Plexos hipogástricos
Esfínter vesical

Fig. 14-14. Inervación autónoma de los esfínteres del conducto anal y la vejiga.

el cuarto nervios sacros; atraviesan los plexos hipogástricos para llegar a la pared vesical, donde hacen sinapsis con neuronas posganglionares.

Los nervios simpáticos para el músculo detrusor tienen poca acción, o ninguna, sobre el músculo liso de la pared vesical y se distribuyen principalmente en los vasos sanguíneos. Los nervios simpáticos para el esfínter vesical sólo desempeñan un papel menor en la contracción del esfínter para mantener la continencia urinaria. Sin embargo, en el hombre, la inervación simpática del esfínter produce contracción activa del cuello vesical durante la eyaculación (por acción simpática) e impide así que el líquido seminal ingrese en la vejiga. Los nervios parasimpáticos estimulan la contracción del músculo liso de la pared vesical y en cierta forma inhiben la contracción del esfínter vesical.

Erección del pene y el clítoris

En la erección, el **tejido eréctil** genital se ingurgita con sangre. La ingurgitación vascular inicial está controlada por la división parasimpática del sistema nervioso autónomo. Las fibras preganglionares parasimpáticas se originan en la sustancia gris del segundo, el tercero y el cuarto segmentos sacros de la médula espinal (fig. 14-15). Las fibras entran en los plexos hipogástricos y hacen sinapsis con las neuronas posganglionares. Las fibras posganglionares se unen con las arterias pudendas internas y se distribuyen a lo largo de sus ramas, que ingresan en el tejido eréctil. Los nervios parasimpáticos producen vasodilatación de las arterias y aumentan mucho el flujo sanguíneo del tejido eréctil.

Eyaculación

Las fibras simpáticas preganglionares dejan la médula espinal en el primero y el segundo segmentos lumbares (fig. 14-15). Muchas de estas fibras hacen sinapsis con neuronas posganglionares en el primero y el segundo ganglios lumbares. Otras fibras pueden hacer sinapsis en ganglios de las porciones lumbar inferior o pelviana de los troncos simpáticos. Las fibras posganglionares se distribuyen entonces hacia el **conducto deferente**, las **vesículas seminales** y la **próstata** a través de los **plexos hipogástricos**. Los nervios simpáticos estimulan las contracciones del músculo liso en las paredes de estas estructuras y hacen que los espermatozoides, junto con la secreción de las vesículas seminales y la próstata, sean descargados en la uretra.

Útero

Las fibras nerviosas simpáticas preganglionares dejan la médula espinal en los niveles segmentarios T12 y L1 y se cree que hacen sinapsis con células ganglionares en el tronco simpático o posiblemente en los plexos hipogástricos inferiores (fig. 14-16). Las fibras posganglionares inervan el músculo liso del útero. Las fibras preganglionares parasimpáticas abandonan la médula espinal en los niveles S2, S3 y S4 y hacen sinapsis con células ganglio-

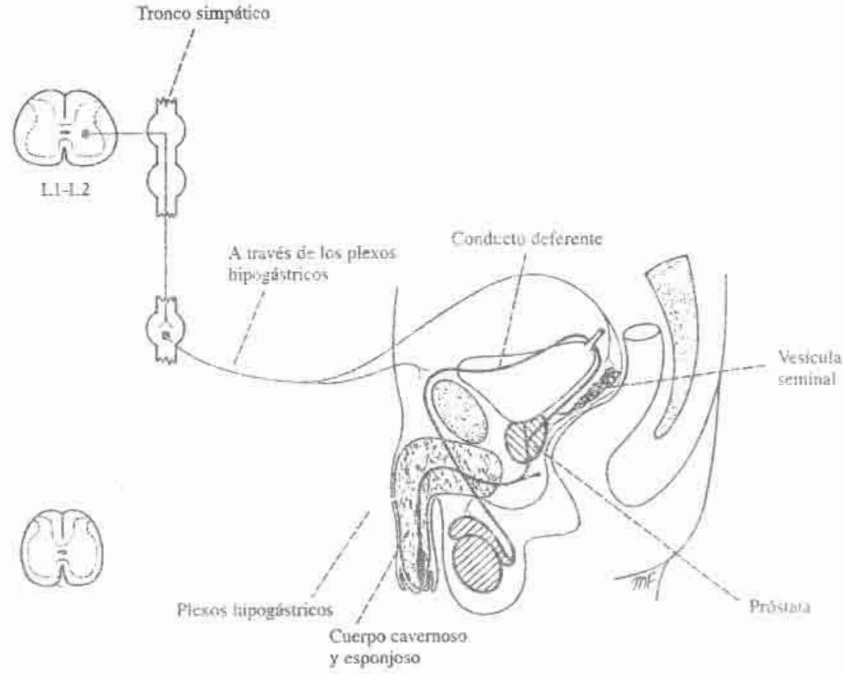

Tronco simpático
L1-L2
A través de los plexos hipogástricos
Conducto deferente
Vesícula seminal
Plexos hipogástricos
Cuerpo cavernoso y esponjoso
Próstata
mF

Fig. 14-15. Inervación autónoma del aparato reproductor masculino.

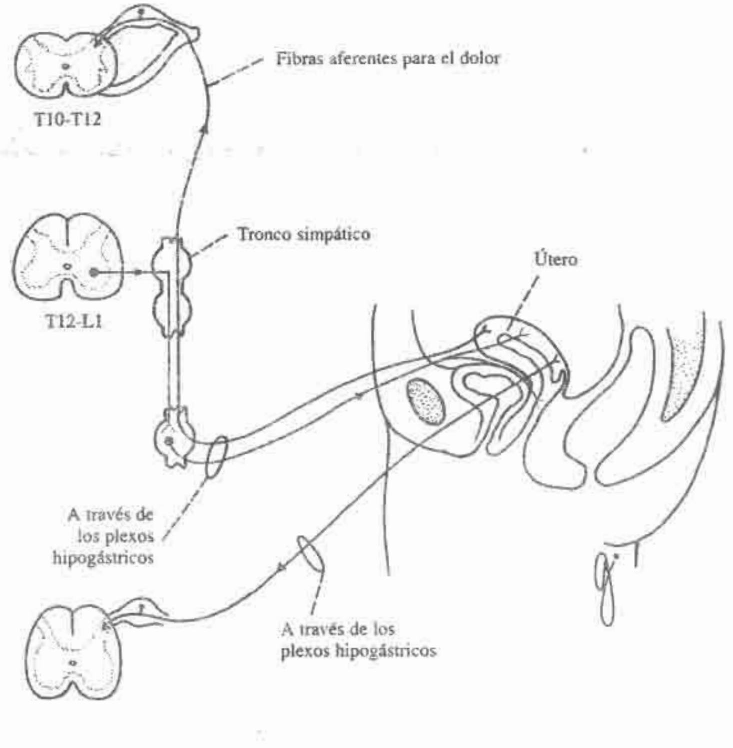

Fibras aferentes para el dolor
T10-T12
Tronco simpático
T12-L1
Útero
A través de los plexos hipogástricos
A través de los plexos hipogástricos

Fig. 14-16. Inervación autónoma del útero; también se muestra la vía que recorren las fibras sensitivas aferentes.

CAPÍTULO 15

Meninges del Encéfalo y la Médula Espinal

Una mujer de 44 años fue vista por un neurólogo porque estaba experimentando un dolor intenso en el ojo derecho. En el examen físico se observó que tenía un estrabismo medial leve del ojo derecho y que la pupila derecha era más pequeña que lo normal. Un examen más minucioso mostró entumecimiento sobre la mejilla derecha. Una TC demostró la presencia de un aneurisma de la arteria carótida interna derecha dentro del seno cavernoso. El aneurisma tenía aproximadamente el tamaño de un guisante.

La localización del aneurisma dentro del seno cavernoso explicaba el dolor ocular; la presión sobre el nervio abducens (motor ocular externo) derecho era responsable de la parálisis del músculo recto lateral, que producía el estrabismo medial. La pupila pequeña del ojo derecho era causada por el aneurisma que presionaba sobre el plexo simpático que rodea la arteria carótida y que producía parálisis del músculo dilatador de la pupila. El entumecimiento experimentado sobre la mejilla derecha se debía a la presión del aneurisma sobre la rama maxilar derecha del nervio trigémino, cuando pasa hacia adelante a través de la pared lateral del seno.

Esta paciente ilustra la necesidad de conocer las relaciones entre las estructuras dentro del cráneo, especialmente en regiones como el seno cavernoso, donde tantas estructuras importantes se encuentran cercanas entre sí.

CONTENIDO DEL CAPÍTULO

Meninges del encéfalo 428

Duramadre 428

Inervación de la duramadre 431

Irrigación de la duramadre 431

Senos venosos durales 432

Aracnoides 434

Piamadre 435

Meninges de la médula espinal 435

Duramadre 435

Aracnoides 436

Piamadre 436

Notas clínicas 437

Importancia funcional de las meninges 437

Movimientos excesivos del encéfalo en relación con las meninges y el cráneo en los traumatismos de la cabeza 437

Hemorragia intracraneana y las meninges 437

Hemorragia extradural epidural 437

Hemorragia subdural 437

TC de los hematomas extradurales y subdurales 437

Hemorragias subaracnoidea y cerebral 437

Hemorragia intracraneana en el lactante 438

Cefalea 438

Cefaleas meníngeas 439

Cefaleas causadas por tumores cerebrales 439

Migraña 439

Cefalea alcohólica 439

Cefaleas debidas a enfermedades de los dientes, los senos paranasales y los ojos 439

Problemas clínicos 439

Respuestas a los problemas clínicos 440

Preguntas de revisión 441

Respuestas a las preguntas de revisión 442

Lecturas complementarias 442

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

El objetivo de este capítulo es el de describir la estructura y la función de las tres meninges que rodean el encéfalo y la médula espinal. Se presta particular atención a los senos venosos dentro del cráneo y cómo contribuyen las meninges a sus paredes. Se explica en forma completa la relación de las meninges con las diferentes formas de hemorragia cerebral.

MENINGES DEL ENCÉFALO

El encéfalo y la médula espinal están rodeados por tres membranas o meninges: la duramadre, la aracnoides y la piamadre.

Duramadre

La duramadre del encéfalo convencionalmente se describe como formada por dos capas, la capa endóstica y la capa meníngea (fig. 15-1). Estas capas están en íntima aposición excepto a lo largo de ciertas líneas, donde se separan para formar los senos venosos.

La **capa endóstica** no es otra cosa que el periostio, que cubre la superficie interna de los huesos del cráneo. En el agujero occipital **no** se continúa con la duramadre de la médula espinal. Alrededor de los bordes de todos los agujeros del cráneo se continúa con el **periostio** sobre la parte exterior de los huesos del cráneo. En las suturas, se continúa con los **ligamentos suturales** (fig. 15-1). Está adherida más firmemente a los huesos sobre la base del cráneo.

La **capa meníngea** es la duramadre propiamente dicha. Es una membrana fibrosa densa y fuerte que cubre el encéfalo (figs. 15-2 y 15-3) y se continúa a través del agujero occipital con la duramadre de la médula espinal. Proporciona vainas tubulares a los nervios craneanos a medida que éstos pasan a través de los agujeros del cráneo. Fuera del cráneo, las vainas se fusionan con el epineuro de los nervios (fig. 15-2).

La capa meníngea envía hacia adentro cuatro tabiques, que dividen la cavidad craneana en espacios que se comunican libremente y que alojan las subdivisiones del encéfalo (figs. 15-1 y 15-3). La función de estos tabiques es la de limitar el desplazamiento del encéfalo asociado con los movimientos de aceleración y desaceleración cuando se mueve la cabeza.

La **hoz del cerebro** es un pliegue de duramadre con forma de hoz que se ubica en la línea media entre los dos hemisferios cerebrales (figs. 15-1 y 15-3). Su extremo anterior estrecho está fijado a la cresta frontal interna y la apófisis crista galli. Su ancha parte posterior se fusiona en la línea media con la superficie superior de la **tienda del cerebelo**. El **seno sagital superior** corre en su parte superior fijo; el **seno sagital inferior** corre en su margen libre cóncavo inferior y el **seno recto** corre a lo largo de su inserción en la tienda del cerebelo.

La **tienda del cerebelo** es un pliegue de duramadre con forma de medialuna que forma un techo sobre la fosa craneana posterior (fig. 15-4; véase también fig. 15-1). Cubre la superficie superior del cerebelo y sostiene los lóbulos occipitales de los hemisferios cerebrales. En el borde anterior hay una brecha, la **incisura de la tienda**, para el pasaje del mesencéfalo (fig. 15-4), lo cual produce un borde interno libre y un borde externo adherido o fijo. El borde fijo está anclado a las apófisis clinoides posteriores, los bordes superiores de las porciones petrosas y a los márgenes de los surcos para los senos transversos sobre el hueso occipital. El borde libre corre hacia adelante en sus dos extremos, cruza el borde fijo y se fija en la apófisis clinoides anterior a cada lado. En el punto donde los dos bordes se cruzan, el tercero y el cuarto nervios craneanos pasan hacia adelante para entrar en la pared lateral del seno cavernoso (fig. 15-4).

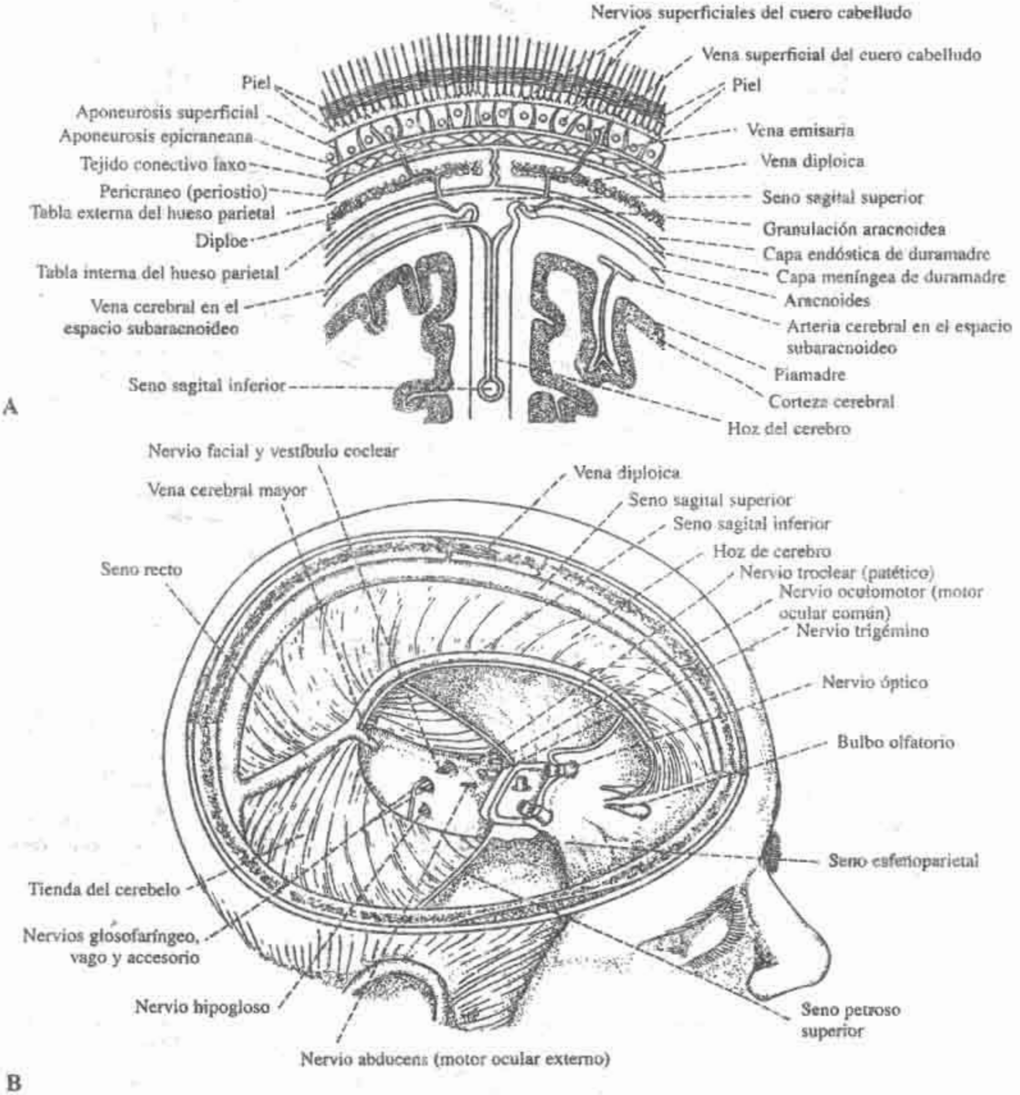

Nervios superficiales del cuero cabelludo
Vena superficial del cuero cabelludo
Piel
Piel
Aponeurosis superficial
Aponeurosis epicraneana
Vena emisaria
Tejido conectivo laxo
Vena diploica
Pericraneo (periostio)
Seno sagital superior
Tabla externa del hueso parietal
Granulación aracnoidea
Diploe
Capa endóstica de duramadre
Tabla interna del hueso parietal
Capa meníngea de duramadre
Vena cerebral en el espacio subaracnoideo
Aracnoides
Arteria cerebral en el espacio subaracnoideo
Piamadre
Seno sagital inferior
Corteza cerebral
A
Hoz del cerebro
Nervio facial y vestíbulo coclear
Vena cerebral mayor
Vena diploica
Seno sagital superior
Seno sagital inferior
Seno recto
Hoz de cerebro
Nervio troclear (patético)
Nervio oculomotor (motor ocular común)
Nervio trigémino
Nervio óptico
Bulbo olfatorio
Seno esfenoparietal
Tienda del cerebelo
Nervios glosofaríngeo, vago y accesorio
Nervio hipogloso
Seno petroso superior
Nervio abducens (motor ocular externo)
B

Fig. 15-1. A. Corte coronal de la parte superior de la cabeza que muestra las capas del cuero cabelludo, la sutura sagital del cráneo, la hoz del cerebro, los senos venosos, las granulaciones aracnoideas, las venas emisarias y la relación de los vasos sanguíneos cerebrales con el espacio subaracnoideo. **B.** Interior del cráneo, que muestra la duramadre y sus senos venosos.

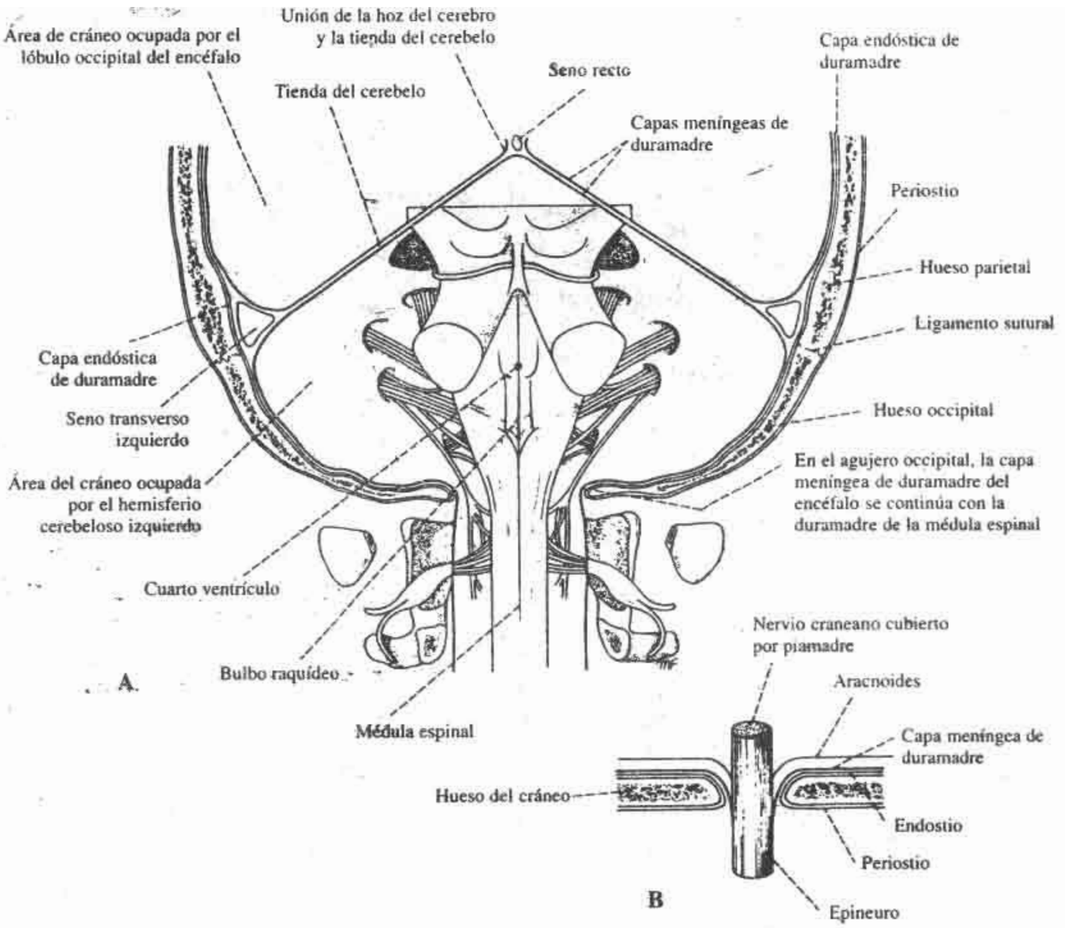

Área de cráneo ocupada por el lóbulo occipital del encéfalo
Unión de la hoz del cerebro y la tienda del cerebelo
Seno recto
Tienda del cerebelo
Capas meníngeas de duramadre
Capa endóstica de duramadre
Periostio
Hueso parietal
Ligamento sutural
Capa endóstica de duramadre
Seno transverso izquierdo
Hueso occipital
Área del cráneo ocupada por el hemisferio cerebeloso izquierdo
En el agujero occipital, la capa meníngea de duramadre del encéfalo se continúa con la duramadre de la médula espinal
Cuarto ventrículo
A.
Bulbo raquídeo
Médula espinal
Nervio craneano cubierto por piamadre
Aracnoides
Capa meníngea de duramadre
Hueso del cráneo
Endostio
Periostio
B
Epineuro

Fig. 15-2. A. Vista posterior del interior del cráneo después de eliminados los huesos occipitales y parietales que muestra la disposición de las capas endóstica y meníngea de la duramadre. Se ha dejado in situ el tronco encefálico. **B.** Disposición de las meninges en el sitio donde pasa un nervio craneano a través de un agujero en el cráneo.

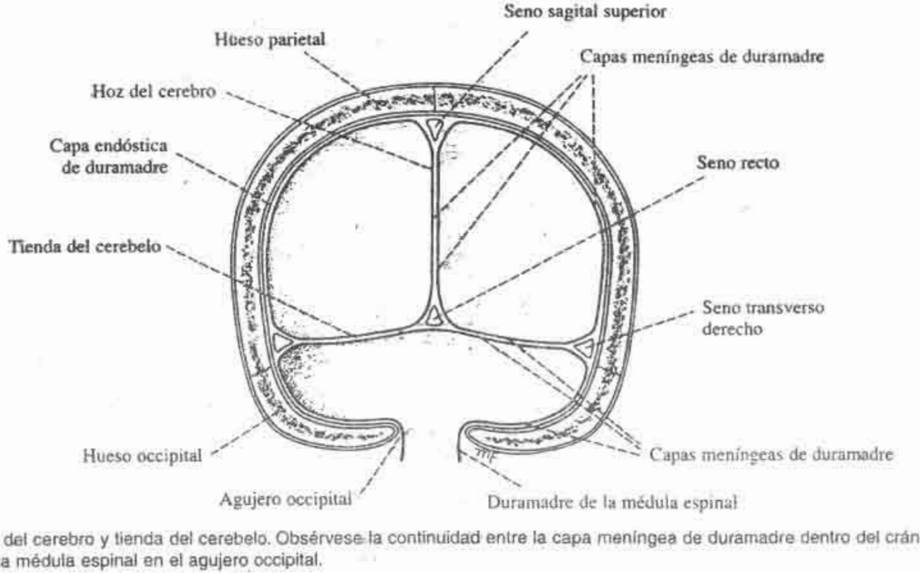

Seno sagital superior
Hueso parietal
Capas meníngeas de duramadre
Hoz del cerebro
Capa endóstica de duramadre
Seno recto
Tienda del cerebelo
Seno transverso derecho
Hueso occipital
Capas meníngeas de duramadre
Agujero occipital
Duramadre de la médula espinal

Fig. 15-3. Hoz del cerebro y tienda del cerebelo. Obsérvese la continuidad entre la capa meníngea de duramadre dentro del cráneo y la duramadre de la médula espinal en el agujero occipital.

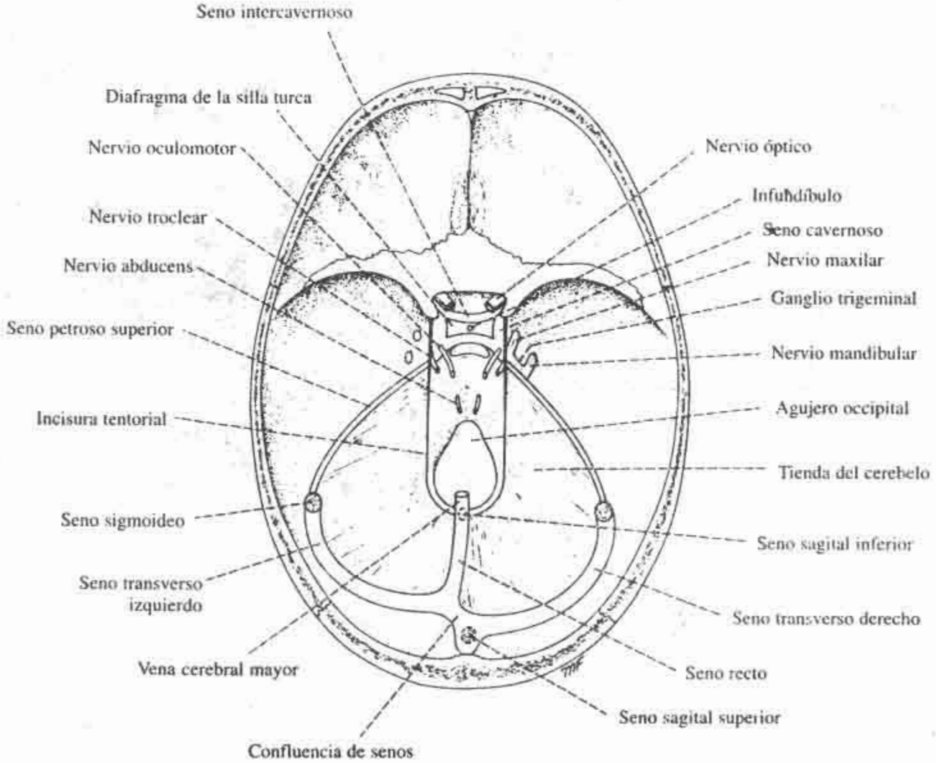

Seno intercavernoso
Diafragma de la silla turca
Nervio oculomotor
Nervio troclear
Nervio abducens
Seno petroso superior
Incisura tentorial
Seno sigmoideo
Seno transverso izquierdo
Vena cerebral mayor
Confluencia de senos
Nervio óptico
Infundíbulo
Seno cavernoso
Nervio maxilar
Ganglio trigeminal
Nervio mandibular
Agujero occipital
Tienda del cerebelo
Seno sagital inferior
Seno transverso derecho
Seno recto
Seno sagital superior

Fig. 15-4. Vista superior del diafragma selar y la tienda del cerebelo. Obsérvese la posición de los nervios craneanos y los senos venosos.

Cerca del vértice de la porción petrosa del hueso temporal, la capa inferior de la tienda del cerebelo forma una bolsa hacia adelante por debajo del seno petroso superior, para formar un receso para el nervio trigémino y el ganglio trigeminal.

La hoz del cerebro y la hoz del cerebelo están adheridas a las superficies superior e inferior de la tienda, respectivamente. El seno recto corre a lo largo de su inserción en la hoz del cerebro; el seno petroso superior, a lo largo de su inserción en la porción petrosa y el **seno transverso**, a lo largo de su inserción en el hueso occipital (figs. 15-1 y 15-4).

La **hoz del cerebelo**, un pequeño pliegue de duramadre con forma de hoz adherido a la cresta occipital interna, se proyecta hacia adelante entre los dos hemisferios cerebrales. Su margen fijo posterior contiene el **seno occipital**.

El **diafragma de la silla turca** es un pequeño pliegue circular de duramadre que forma el techo de la silla turca (figs. 15-4 y 15-6). Un pequeño orificio en el centro permite el pasaje del tallo de la **hipófisis** (fig. 15-6).

Inervación de la duramadre

Ramas de los nervios trigémino, vago y de los tres primeros nervios espinales cervicales y ramas del tronco simpático pasan hacia la duramadre.

La duramadre posee numerosas terminaciones nerviosas sensibles al estiramiento, lo cual produce la sensación de cefalea. La estimulación de las terminaciones sensitivas del nervio trigémino por encima del nivel de la tienda del cerebelo produce dolor referido en un área de piel del mismo lado de la cabeza. La estimulación de las terminaciones durales por debajo del nivel de la tienda del cerebelo produce dolor referido al dorso del cuello y del cuero cabelludo, a lo largo de la distribución del nervio occipital mayor.

Irrigación de la duramadre

Numerosas arterias irrigan la duramadre desde las **arterias carótida interna**, **maxilar**, **faríngea ascendente**, **occipital** y **vertebral**. Desde el punto de vista clínico, la más importante es la **arteria meníngea media**, la cual puede dañarse en los traumatismos de cráneo (fig. 15-5).

La **arteria meníngea media** se origina en la arteria maxilar en la fosa infratemporal. Entra en la cavidad craneana a través del **agujero espinoso** y se ubica entre las capas meníngea y endóstica de la duramadre. Luego la arteria discurre hacia adelante y afuera en un surco sobre la superficie superior de la porción escamosa del hueso temporal. La rama anterior surca profundamente el ángulo anteroinferior del hueso parietal (fig. 15-5) y su recorrido se corresponde en forma aproximada con la línea de

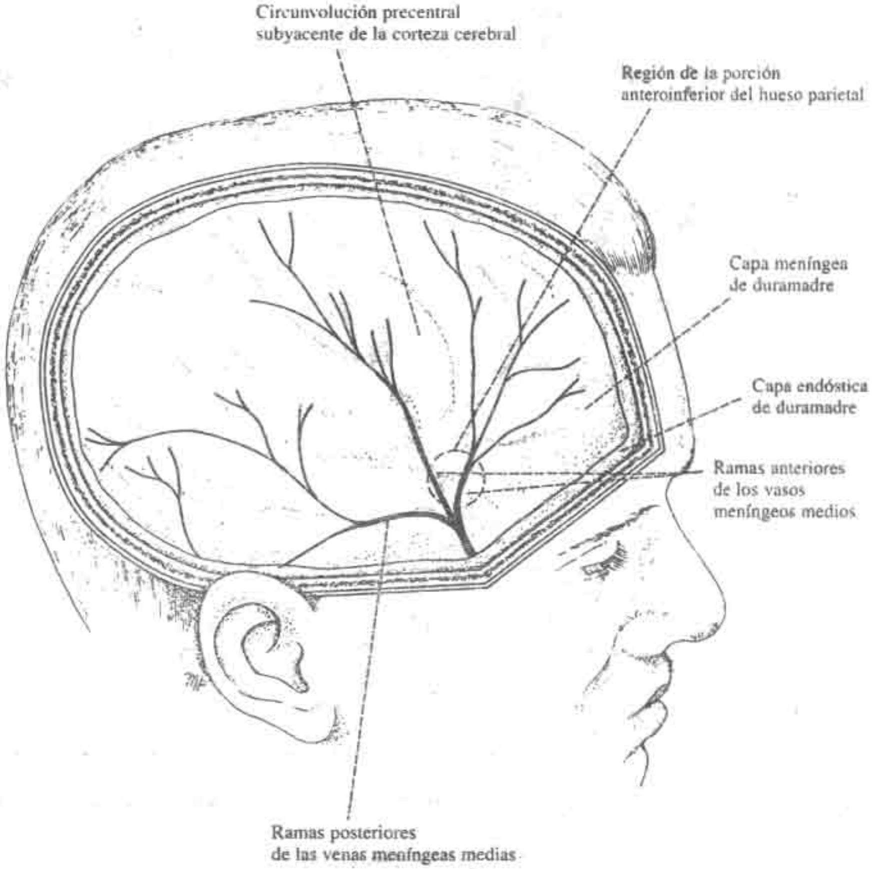

Circunvolución precentral subyacente de la corteza cerebral
Región de la porción anteroinferior del hueso parietal
Capa meníngea de duramadre
Capa endóstica de duramadre
Ramas anteriores de los vasos meníngeos medios
Ramas posteriores de las venas meníngeas medias

Fig. 15-5. Lado derecho de la cabeza que muestra las relaciones de los vasos meníngeos medios con las capas de la duramadre y el cráneo.

la circunvolución precentral subyacente del encéfalo. La rama posterior se curva hacia atrás e irriga la parte posterior de la duramadre (fig. 15-7).

Las **venas meníngeas** se ubican en la capa endóstica de la duramadre (fig. 15-5). La vena meníngea media sigue las ramas de la arteria meníngea media y drena en el plexo venoso pterigoideo o el seno esfenoparietal. Las venas se ubican por fuera de las arterias.

Senos venosos durales

Los senos venosos de la cavidad craneana se ubican entre las capas de la duramadre (figs. 15-6 y 15-7; *véanse* también figs. 15-3 y 15-4). Su principal función consiste en recibir sangre desde el encéfalo a través de las venas cerebrales y líquido cefalorraquídeo desde el espacio subaracnoideo a través de las **vellosidades aracnoideas** (fig. 16-18). La sangre en los senos durales finalmente drena en las venas yugulares internas en el cuello. Los senos durales están revestidos por endotelio y sus paredes carecen de tejido muscular. No contienen válvulas. Las **venas emisarias**, que tampoco tienen válvulas, conectan los senos venosos durales con las **venas diploicas** del cráneo y las venas del cuero cabelludo (fig. 15-1).

El **seno sagital superior** ocupa el borde fijo superior de la hoz del cerebro (figs. 15-1 y 15-4). Comienza anteriormente en el agujero ciego, donde a veces recibe una vena desde la cavidad nasal. Corre hacia atrás surcando la bóveda del cráneo y en la protuberancia occipital interna se desvía hacia uno u otro lado (habitualmente el derecho) y se continúa con el **seno transverso** correspondiente. El seno se comunica a través de pequeños orificios con dos o tres **lagunas venosas** de forma irregular a cada lado (fig. 15-7). Numerosas vellosidades aracnoideas y granulaciones se proyectan en las lagunas, las cuales también reciben las venas diploicas y meníngeas (fig. 15-1).

El seno sagital superior recibe en su recorrido las **venas cerebrales superiores** (figs. 15-1 y 17-5). En la protuberancia occipital interna se dilata para formar la **confluencia de los senos** (fig. 15-4). Aquí, el seno sagital superior habitualmente se continúa con el seno transverso derecho; está conectado con el seno transverso opuesto y recibe el **seno occipital**.

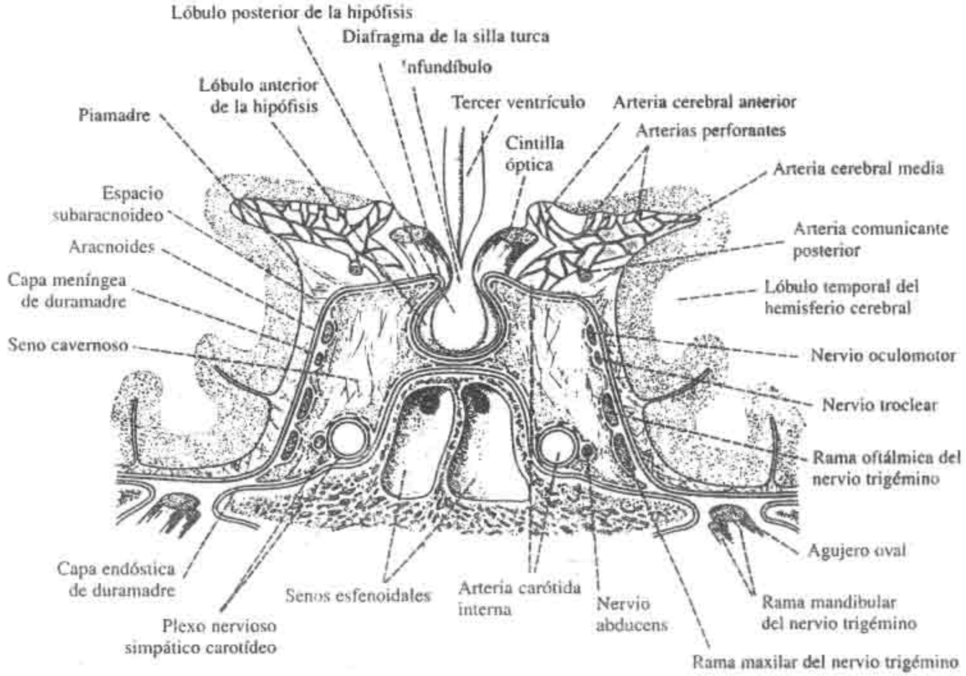

Lóbulo posterior de la hipófisis
Diafragma de la silla turca
Infundíbulo
Lóbulo anterior de la hipófisis
Piamadre
Tercer ventrículo
Arteria cerebral anterior
Arterias perforantes
Cintilla óptica
Arteria cerebral media
Espacio subaracnoideo
Aracnoides
Capa meníngea de duramadre
Seno cavernoso
Arteria comunicante posterior
Lóbulo temporal del hemisferio cerebral
Nervio oculomotor
Nervio troclear
Rama oftálmica del nervio trigémino
Agujero oval
Capa endóstica de duramadre
Senos esfenoidales
Arteria carótida interna
Nervio abducens
Rama mandibular del nervio trigémino
Plexo nervioso simpático carotídeo
Rama maxilar del nervio trigémino

Fig. 15-6. Corte coronal a través del cuerpo del hueso esfenoides que muestra la hipófisis y los senos cavernosos. Obsérvese la posición de la arteria carótida interna y los nervios craneanos.

El **seno sagital inferior** ocupa el borde inferior libre de la hoz del cerebro (fig. 15-1). Corre hacia atrás y se une a la **vena cerebral mayor** en el margen libre de la tienda del cerebelo, para formar el seno recto (figs. 15-1 y 15-4). Recibe algunas venas de la superficie medial de los hemisferios cerebrales.

El **seno recto** ocupa la línea de unión de la hoz del cerebro con la tienda del cerebelo (figs. 15-1 y 15-4). Está formado por la unión del **seno sagital superior** con la **vena cerebral mayor**. Termina girando hacia la izquierda (a veces hacia la derecha) para formar el **seno transverso**.

Los **senos transversos** son estructuras pares y comienzan en la protuberancia occipital interna (figs. 15-3 y 15-4). En general, el seno derecho se continúa con el seno sagital superior y el izquierdo se continúa con el seno recto. Cada seno ocupa el margen adherido de la tienda del cerebelo, surcando el hueso occipital y el ángulo posteroinferior del hueso parietal. Reciben los **senos petrosos superiores**, las **venas cerebrales** y **cerebelosas inferiores** y las **venas diploicas**. Terminan girando hacia abajo como los **senos sigmoideos** (fig. 15-4).

Los **senos sigmoideos** son una continuación directa de los senos transversos. Cada seno gira hacia abajo y medialmente y surca la porción mastoidea del hueso temporal (fig. 15-4). Aquí, el seno se ubica posterior al antro mastoideo. Luego sigue hacia adelante y después hacia abajo a través de la parte posterior del agujero yugular, para comunicarse con el **bulbo superior de la vena yugular interna**.

El **seno occipital** es un pequeño seno que ocupa el margen adherido de la **hoz del cerebelo**. Comienza cerca del agujero occipital, donde se comunica con las **venas vertebrales** y drena en la **confluencia de los senos**.

Los **senos cavernosos** se ubican en la fosa craneana media a cada lado del cuerpo del hueso esfenoides (fig. 15- 6). Numerosas trabéculas atraviesan su interior, lo cual les da un aspecto esponjoso, de ahí su nombre. Cada seno se extiende desde la cisura orbitaria superior por delante hasta el vértice de la porción petrosa del hueso temporal por detrás.

La **arteria carótida interna**, rodeada por su **plexo nervioso simpático**, corre hacia adelante a través del seno (fig. 15- 6). El **nervio abducens** también atraviesa el seno. La arteria carótida interna y los nervios están separados de la sangre por un revestimiento endotelial.

El **tercero** y el **cuarto nervios craneanos** y las **ramas oftálmica** y **maxilar del nervio trigémino** corren hacia adelante en la pared lateral del seno (fig. 15- 6). Se ubican entre el revestimiento endotelial y la duramadre. Las tributarias son las **venas oftálmicas superior e inferior**, las **venas cerebrales inferiores**, el **seno esfenoparietal** y la **vena central de la retina**.

El seno drena posteriormente en los **senos petrosos superior** e **inferior** e inferiormente en el **plexo venoso pterigoideo**.

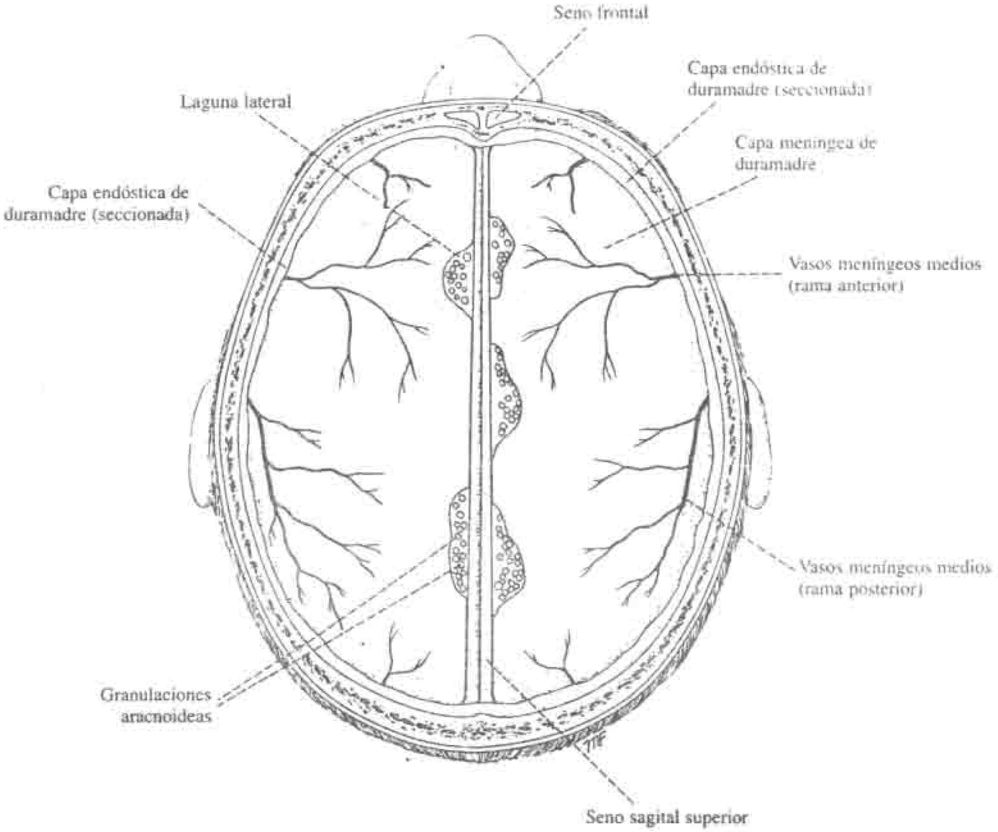

Seno frontal
Capa endóstica de duramadre (seccionada)
Laguna lateral
Capa meníngea de duramadre
Capa endóstica de duramadre (seccionada)
Vasos meníngeos medios (rama anterior)
Vasos meníngeos medios (rama posterior)
Granulaciones aracnoideas
Seno sagital superior

Fig. 15-7. Vista superior de la cabeza luego de eliminar la calota. Se ha eliminado la mayor parte de la capa endóstica de duramadre para exponer la capa meníngea de duramadre subyacente y el interior del seno venoso sagital superior.

Los dos senos se comunican entre sí por medio de los dos **senos intercavernosos anterior** y **posterior**, que corren en el diafragma selar por delante y por detrás del tallo de la hipófisis (fig. 15- 4). Cada seno tiene una comunicación importante con la vena facial a través de la vena oftálmica superior. (Ésta constituye una vía por la cual una infección puede propagarse desde la piel de la cara hasta el seno venoso.)

Los **senos petrosos superior** e **inferior** son pequeños senos ubicados sobre los márgenes superior e inferior de la porción petrosa del hueso temporal a cada lado del cráneo (fig. 15-4). Cada seno superior drena el seno cavernoso en el seno transverso y cada seno inferior drena el seno cavernoso en la vena yugular interna.

ARACNOIDES

La aracnoides es una delicada membrana impermeable que cubre el encéfalo y se ubica entre la piamadre por dentro y la duramadre por fuera (fig. 15-1). Está separada de la duramadre por un espacio potencial, el **espacio subdural**, lleno de una película de líquido; está separada de la piamadre por el **espacio subaracnoideo**, el cual está lleno de **líquido cefalorraquídeo**. Las superficies interna y externa de la aracnoides están cubiertas con células mesoteliales aplanadas.

La aracnoides forma puentes sobre los surcos de la superficie del encéfalo y en ciertas situaciones la aracnoides y la piamadre están ampliamente separadas para formar las **cisternas subaracnoideas**. La **cisterna cerebelomedular** se ubica entre la superficie inferior del cerebelo y el techo del cuarto ventrículo. La **cisterna interpeduncular** se ubica entre los dos pedúnculos. Todas las cisternas se comunican libremente entre sí y con el resto del espacio subaracnoideo.

En ciertas áreas, la aracnoides se proyecta en los senos venosos para formar las **vellosidades aracnoideas**. Las vellosidades aracnoideas son más abundantes a lo largo del seno sagital superior. Los grupos de vellosidades aracnoideas se denominan **granulaciones aracnoideas** (fig. 15-7). Las vellosidades aracnoideas sirven como sitios donde el líquido cefalorraquídeo se difunde en el torrente sanguíneo.

La aracnoides está conectada con la piamadre a través del espacio subaracnoideo lleno de líquido mediante delicadas bandas de tejido fibroso.

Las estructuras que pasan hacia el encéfalo y desde éste hacia el cráneo o sus agujeros deben atravesar el espacio subaracnoideo. Todas las arterias y venas cerebrales se ubican en este espacio, al igual que los nervios craneanos (figs. 15-1 y 15-6). La aracnoides se fusiona con el epineuro de los nervios en su punto de salida del cráneo (fig. 15-2B). En el caso del **nervio óptico**, la aracnoides forma una vaina para el nervio, que se extiende en la cavidad orbitaria a través del conducto óptico y se fusiona con la esclerótica del globo ocular (fig. 15-8). Así, el espacio subaracnoideo se extiende alrededor del nervio óptico hasta el globo ocular.

El **líquido cefalorraquídeo** es producido por los **plexos coroideos** dentro de los ventrículos lateral, tercero y cuarto del encéfalo. Escapa del sistema ventricular del encéfalo a través de tres agujeros en el techo del cuarto ventrículo y entra así en el espacio subaracnoideo. Entonces circula hacia arriba sobre las superficies de los hemisferios cerebrales y hacia abajo alrededor de la médula espinal. El espacio subaracnoideo espinal se extiende hacia abajo hasta la **segunda vértebra sacra** (véase pág. 436). Finalmente, el líquido entra en el torrente sanguíneo mediante su pasaje a las vellosidades aracnoideas y su difusión a través de sus paredes.

Además de eliminar productos de desecho asociados con la actividad neuronal, el líquido cefalorraquídeo proporciona un medio líquido en el cual flota el encéfalo. Este mecanismo protege eficazmente al encéfalo del traumatismo. Además, ahora se cree que el líquido desempeña un papel en el transporte hormonal.

PIAMADRE

La piamadre es una membrana vascular cubierta por células mesoteliales aplanadas. Reviste estrechamente el encéfalo cubriendo las circunvoluciones y descendiendo en los surcos más profundos (fig. 15-1). Se extiende hacia afuera sobre los nervios craneanos y se fusiona con su epineuro. Las arterias cerebrales que entran en la sustancia del encéfalo llevan una vaina de piamadre con ellas.

La piamadre forma la **tela coroidea** del techo del tercero y el cuarto ventrículos del encéfalo y se fusiona con el epéndimo para formar los plexos coroideos en los ventrículos lateral, tercero y cuarto del encéfalo.

MENINGES DE LA MÉDULA ESPINAL

Duramadre

La duramadre es una membrana fibrosa fuerte y densa que encierra la médula espinal y la cola de caballo (figs. 15-9 y 1-6). Se continúa por arriba a través del agujero occipital con la capa meníngea de la duramadre que cubre el encéfalo. Por abajo, termina en el filum terminale a nivel del margen inferior de la segunda vértebra sacra. La vaina dural se ubica laxamente en el conducto dural y está separada de la pared del conducto por el **espacio extradural**. Éste contiene tejido areolar laxo y el **plexo venoso vertebral interno**. La duramadre se extiende a lo largo de cada raíz nerviosa y se continúa con el tejido conectivo que rodea cada nervio espinal (epineuro). La superficie interna de la duramadre está en contacto con la aracnoides (véase fig. 4-1).

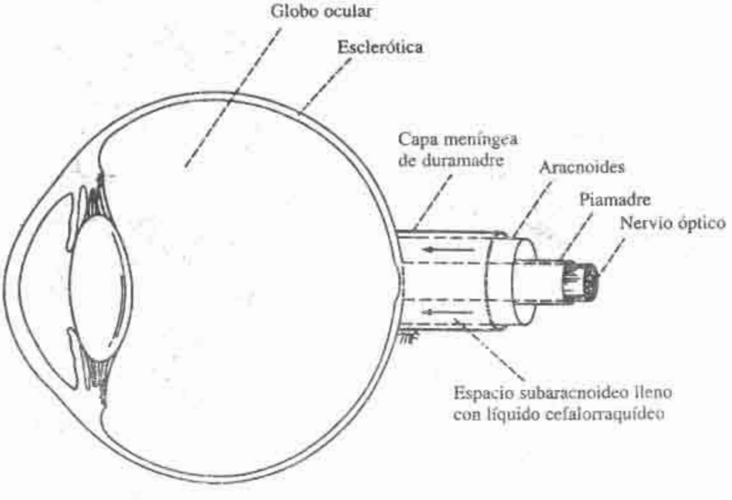

Globo ocular
Esclerótica
Capa meníngea de duramadre
Aracnoides
Piamadre
Nervio óptico
Espacio subaracnoideo lleno con líquido cefalorraquídeo

Fig. 15-8. Corte sagital del globo ocular que muestra la unión de las meninges a la esclerótica. Obsérvese la extensión del espacio subaracnoideo alrededor del nervio óptico hacia el globo ocular.

Aracnoides

La aracnoides es una delicada membrana impermeable que cubre la médula espinal y se ubica entre la piamadre por dentro y la duramadre por fuera (fig. 15-9). Está separada de la piamadre por un espacio amplio, el **espacio subaracnoideo**, el cual está lleno de **líquido cefalorraquídeo**. El espacio subaracnoideo está cruzado por algunas bandas finas de tejido conectivo. La aracnoides se continúa por arriba a través del agujero occipital con la aracnoides que cubre el encéfalo. Por abajo, termina en el filum terminal a nivel del margen inferior de la segunda vértebra sacra (fig. 15-9). La aracnoides continúa a lo largo de las raíces de los nervios espinales y forma pequeñas extensiones laterales del espacio subaracnoideo.

Piamadre

La piamadre, una membrana vascular que cubre estrechamente la médula espinal (fig. 15-9), está engrosada a cada lado entre las raíces nerviosas para formar **el ligamento dentado**, el cual pasa lateralmente para adherirse a la aracnoides y la duramadre. Es por este medio que la médula espinal está suspendida en el centro de la vaina dural. La piamadre se extiende a lo largo de cada raíz nerviosa y se continúa con el tejido conectivo que rodea cada nervio espinal (fig. 15-9).

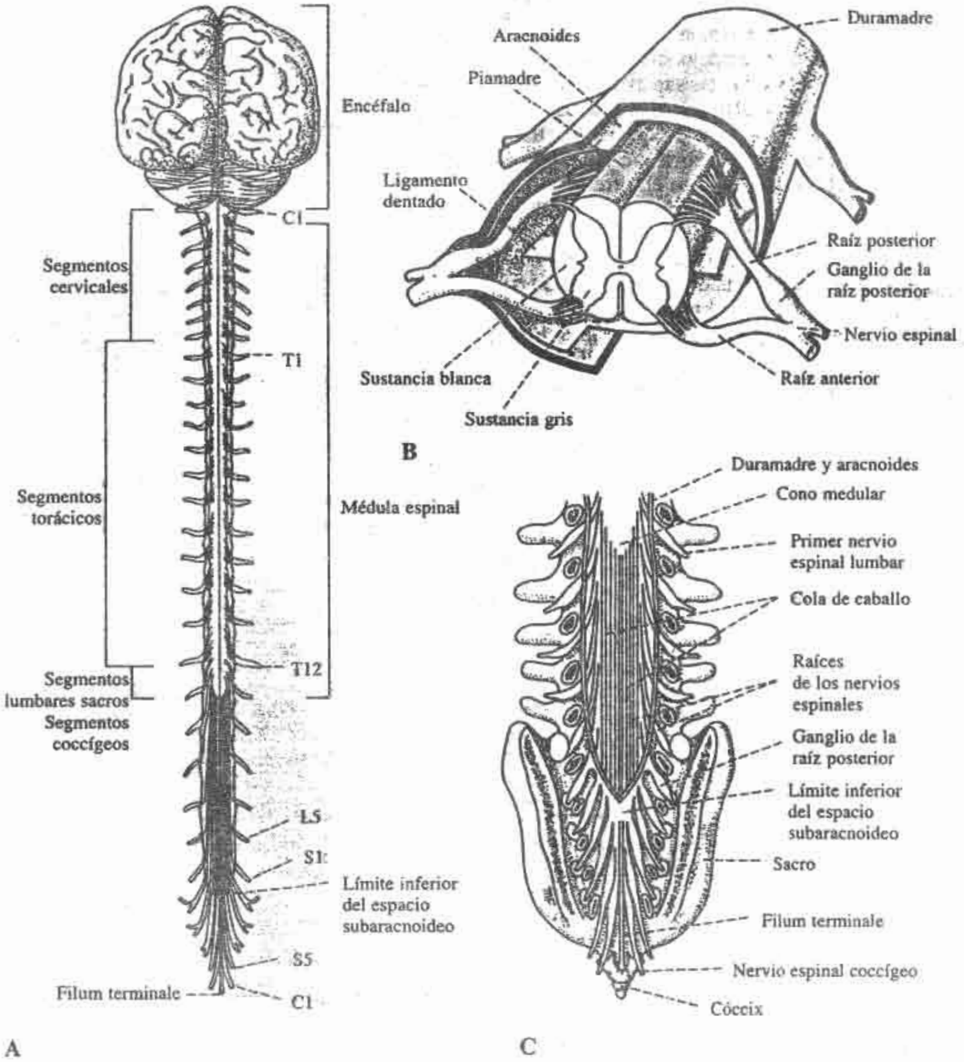

Encéfalo
C1
Segmentos cervicales
T1
Segmentos torácicos
Médula espinal
T12
Segmentos lumbares sacros
Segmentos coccígeos
L5
S1
Límite inferior del espacio subaracnoideo
S5
Filum terminale
C1
A
Duramadre
Aracnoides
Piamadre
Ligamento dentado
Raíz posterior
Ganglio de la raíz posterior
Nervio espinal
Raíz anterior
Sustancia blanca
Sustancia gris
B
Duramadre y aracnoides
Cono medular
Primer nervio espinal lumbar
Cola de caballo
Raíces de los nervios espinales
Ganglio de la raíz posterior
Límite inferior del espacio subaracnoideo
Sacro
Filum terminale
Nervio espinal coccígeo
Cóccix
C

Fig. 15-9. **A.** Encéfalo, médula espinal, raíces nerviosas espinales y nervios espinales según se ven en su cara posterior. **B.** Corte transversal de la médula espinal a nivel de la región torácica que muestra las raíces anteriores y posteriores de un nervio espinal y las meninges. **C.** Vista posterior del extremo inferior de la médula espinal y la cola de caballo que muestra su relación con las vértebras lumbares, el sacro y el cóccix.

NOTAS CLÍNICAS

IMPORTANCIA FUNCIONAL DE LAS MENINGES

Las meninges del encéfalo y la médula espinal forman tres coberturas membranosas concéntricas. La más externa, la duramadre, en virtud de su dureza sirve para proteger el tejido nervioso subyacente. La duramadre protege los nervios craneanos al formar una vaina que cubre cada nervio craneano durante una corta distancia a su paso por los agujeros del cráneo. La duramadre también le proporciona a cada raíz nerviosa espinal una vaina protectora.

En el cráneo, la hoz del cerebro, que es una lámina vertical de duramadre entre los hemisferios cerebrales, y la tienda del cerebelo, la cual es una lámina horizontal que se proyecta hacia adelante entre el cerebro y el cerebelo, sirven para limitar los movimientos excesivos del encéfalo dentro del cráneo.

La aracnoides es una membrana impermeable mucho más delgada y cubre laxamente el encéfalo. El intervalo entre la aracnoides y la piamadre, el espacio subaracnoideo, está lleno con líquido cefalorraquídeo. Éste le brinda flotabilidad al encéfalo y protege el tejido nervioso de las fuerzas mecánicas aplicadas en el cráneo.

La piamadre es una membrana vascular que reviste estrechamente el encéfalo y la médula espinal y los sostiene.

MOVIMIENTOS EXCESIVOS DEL ENCÉFALO EN RELACIÓN CON LAS MENINGES Y EL CRÁNEO EN LOS TRAUMATISMOS DE LA CABEZA

Cuando la cabeza de una persona en movimiento se detiene súbitamente, el impulso del encéfalo hace que éste siga desplazándose hasta que su movimiento es resistido por el cráneo o los fuertes tabiques de la duramadre. En los movimientos laterales, la superficie lateral de un hemisferio golpea el costado del cráneo y la superficie medial del hemisferio opuesto golpea el costado de la hoz del cerebro. En los movimientos superiores, las superficies superiores de los hemisferios cerebrales golpean la bóveda del cráneo y la superficie superior del cuerpo calloso golpea contra el borde libre agudo de la hoz del cerebro; la superficie superior del cerebelo presiona contra la superficie inferior de la tienda del cerebelo.

Los movimientos del encéfalo en relación con el cráneo y los tabiques durales pueden lesionar gravemente los nervios craneanos que están trabados en el sitio que atraviesan los distintos agujeros. Más aún, las frágiles venas corticales que drenan en los senos durales pueden ser desgarradas y producir una **hemorragia subdural** o **subaracnoidea** severa. Las tortuosas arterias, con sus fuertes paredes, pocas veces son dañadas.

HEMORRAGIA INTRACRANEANA Y LAS MENINGES

Hemorragia extradural (epidural)

La hemorragia extradural se produce como resultado de lesiones de las arterias o las venas meníngeas. La arteria que se lesiona con más frecuencia es la **rama anterior de la arteria meníngea media**. Un golpe comparativamente menor en el costado de la cabeza que da por resultado una fractura de cráneo en la región de la porción anteroinferior del hueso parietal puede seccionar la arteria. La propensión a una lesión arterial o venosa es mayor si los vasos entran en un conducto óseo en esta región. Se produce una hemorragia que separa la capa meníngea de duramadre de la superficie interna del cráneo. La presión intracraneana aumenta y el coágulo sanguíneo que va creciendo ejerce presión local sobre el área motora subyacente en la circunvolución precentral. La sangre también pasa lateralmente a través de la línea de fractura, para formar una tumefacción sólida debajo del músculo temporal.

Para detener la hemorragia, debe ligarse o taponarse la arteria o la vena desgarrada. El orificio de trepano del cráneo debe ubicarse aproximadamente 4 cm por encima del punto medio del arco cigomático.

HEMORRAGIA SUBDURAL

La hemorragia subdural es el resultado del desgarro de las **venas cerebrales superiores** en su punto de entrada en el seno sagital superior. En general, la causa es un golpe en la frente o en el dorso de la cabeza, que produce un desplazamiento anteroposterior del encéfalo dentro del cráneo. Se presentan formas aguda y crónica de este trastorno.

TC de los hematomas extradurales y subdurales

Los diferentes aspectos de los coágulos de sangre en estos dos trastornos según se observan en las TC se relacionan con la anatomía del área (fig. 15-10). En una hemorragia extradural la sangre separa la capa meníngea de la duramadre de la capa endóstica (periostio del cráneo) y produce una colección hiperdensa de sangre **con forma de lente** que comprime el encéfalo y desplaza las estructuras de la línea media hacia el lado opuesto. La forma del coágulo de sangre está determinada por la adherencia de la capa meníngea de duramadre a la capa perióstica de duramadre.

En los pacientes con un hematoma subdural la sangre se acumula en el extenso espacio potencial entre la capa meníngea de duramadre y la aracnoides y produce un largo reborde hiperdenso de sangre **con forma de medialuna** que se extiende desde adelante hacia atrás a lo largo de la superficie interna del cráneo. Con un gran hematoma, los surcos encefálicos están obliterados y las estructuras de la línea media son desplazadas hacia el lado opuesto.

Hemorragias subaracnoidea y cerebral

Las hemorragias subaracnoidea y cerebral se describen en esta página.

HEMORRAGIA INTRACRANEANA EN EL LACTANTE

Durante el parto puede producirse una hemorragia intracraneana y puede ser resultado de un moldeado excesivo de la cabeza. La hemorragia puede ocurrir a partir de las venas cerebrales o de los senos venosos. La compresión anteroposterior excesiva de la cabeza a menudo desgarra la inserción anterior de la hoz del cerebro en la tienda del cerebelo. La hemorragia se produce entonces desde las venas cerebrales mayores, el seno recto o el seno sagital inferior.

El síndrome del niño zamarreado se describe en la página 23.

CEFALEA

El encéfalo propiamente dicho es insensible al dolor. Se deduce que la cefalea se debe a la estimulación de receptores que se encuentran fuera del encéfalo.

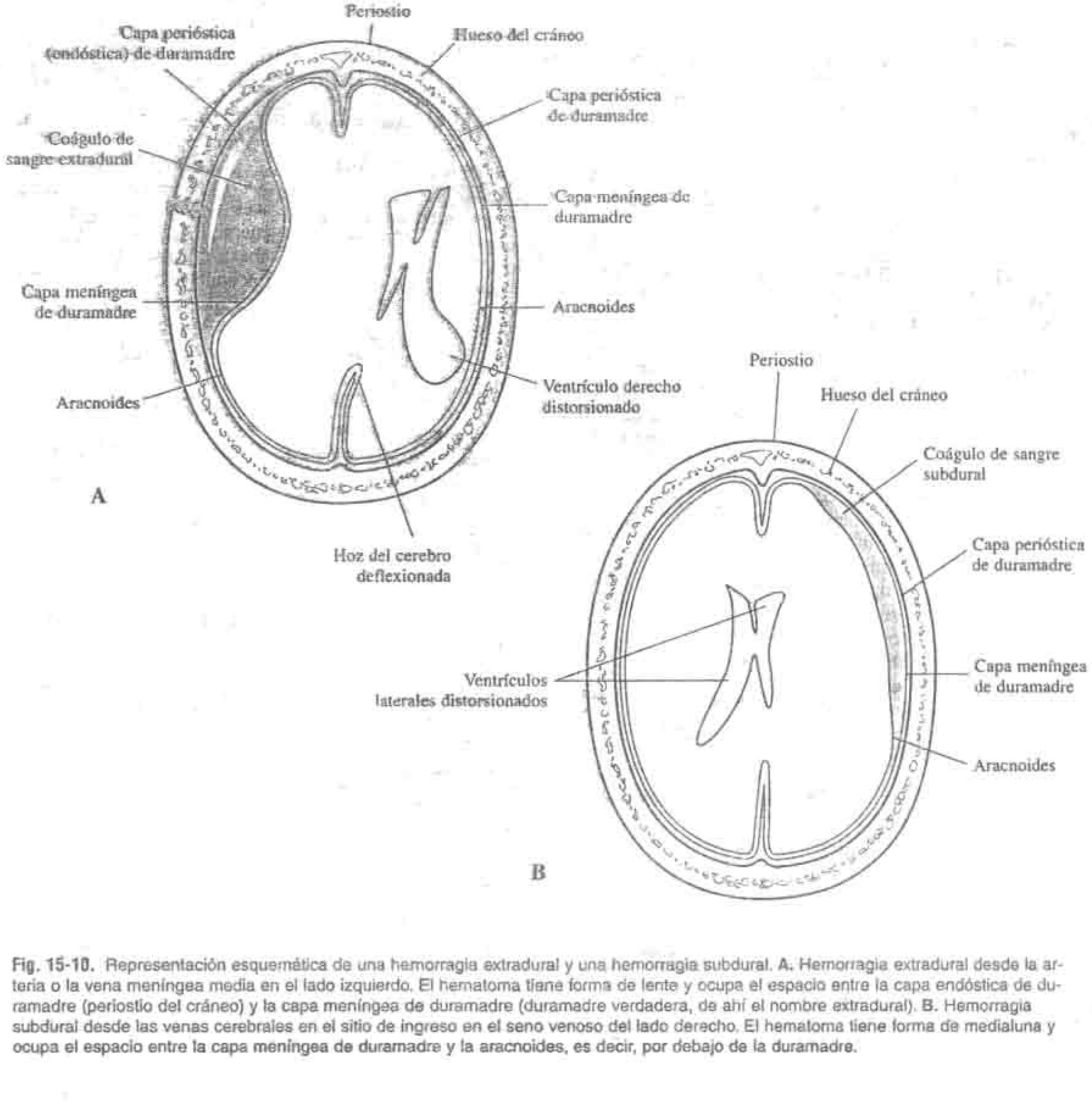

Periostio
Capa periόstica (endóstica) de duramadre
Hueso del cráneo
Capa perióstica de duramadre
Coágulo de sangre extradural
Capa meníngea de duramadre
Capa meníngea de duramadre
Aracnoides
Ventrículo derecho distorsionado
Aracnoides
A
Hoz del cerebro deflexionada
Periostio
Hueso del cráneo
Coágulo de sangre subdural
Capa perióstica de duramadre
Ventrículos laterales distorsionados
Capa meníngea de duramadre
Aracnoides
B

Fig. 15-10. Representación esquemática de una hemorragia extradural y una hemorragia subdural. **A.** Hemorragia extradural desde la arteria o la vena meníngea media en el lado izquierdo. El hematoma tiene forma de lente y ocupa el espacio entre la capa endóstica de duramadre (periostio del cráneo) y la capa meníngea de duramadre (duramadre verdadera, de ahí el nombre extradural). **B.** Hemorragia subdural desde las venas cerebrales en el sitio de ingreso en el seno venoso del lado derecho. El hematoma tiene forma de medialuna y ocupa el espacio entre la capa meníngea de duramadre y la aracnoides, es decir, por debajo de la duramadre.

Cefaleas meníngeas

La duramadre recibe su inervación sensitiva del nervio trigémino y los tres primeros nervios cervicales. La duramadre ubicada por encima de la tienda del cerebelo está inervada por el nervio trigémino y la cefalea está referida a la frente y la cara. La duramadre que se localiza por debajo de la tienda del cerebelo está inervada por los nervios cervicales y la cefalea está referida al dorso de la cabeza y el cuello. La **meningitis**, o inflamación de las meninges, produce cefalea intensa sobre toda la cabeza y la nuca.

Cefaleas causadas por tumores cerebrales

Un tumor en crecimiento con su hipertensión intracraneana asociada produce una cefalea continua, intensa y progresiva, causada por la irritación y el estiramiento de la duramadre. Un tumor localizado por encima de la tienda del cerebelo tiende a producir una cefalea referida a la frente, mientras que un tumor ubicado por debajo de la tienda produce una cefalea referida al dorso de la cabeza.

Migraña

La migraña es una forma frecuente de cefalea, que puede ser unilateral o bilateral, recurrir con intervalos y asociarse con trastornos visuales prodrómicos. Se cree que los trastornos visuales prodrómicos se deben a vasoconstricción simpática de las arterias cerebrales que irrigan la corteza visual. La cefalea se debe principalmente a la dilatación y el estiramiento de otras arterias cerebrales y ramas de la arteria carótida externa. Por lo tanto, la enfermedad parece afectar arterias intracraneanas y extracraneanas y su causa se desconoce, aunque factores genéticos, hormonales y bioquímicos pueden iniciar un ataque. Se ha observado que los betabloqueantes producen alivio en algunos pacientes debido a la reducción de la vasodilatación cerebral.

Cefalea alcohólica

Este tipo de cefalea se debe al efecto tóxico directo del alcohol sobre las meninges.

Cefaleas debidas a enfermedades de los dientes, los senos paranasales y los ojos

Las infecciones dentales y la sinusitis son causas frecuentes de cefalea. El dolor está referido a la piel del rostro y la frente a lo largo de las ramas del nervio trigémino. El espasmo tónico del músculo ciliar del ojo, cuando se intenta enfocar un objeto durante períodos prolongados (p. ej., lectura de letras pequeñas) puede producir cefalea orbitaria intensa. Esto ocurre comúnmente en los individuos que necesitan lentes para corregir la presbicia.

Problemas Clínicos

1. En un accidente automovilístico, ¿qué estructuras existentes dentro del cráneo limitan el daño de los hemisferios cerebrales y otras partes del encéfalo? ¿Qué vasos sanguíneos se dañan con más frecuencia, las arterias cerebrales o las venas cerebrales? ¿Es probable que se lesionen los nervios craneanos en los traumatismos de cráneo? Si así fuera, ¿cuáles se lesionan con mayor frecuencia y cuál es el motivo de su mayor susceptibilidad?
2. Mientras realizaba la necropsia de un paciente que había fallecido por un meningioma, la patóloga explicó a un grupo de estudiantes que estos tumores se originan en la aracnoides. Aclaró que ocurren en las áreas en las cuales la aracnoides atraviesa la duramadre para formar las vellosidades aracnoideas que se proyectan en los senos venosos durales. Luego preguntó a los estudiantes dónde esperarían hallar meningiomas. ¿Cómo contestaría esta pregunta?
3. Una niña de 10 años fue internada para la corrección quirúrgica del estrabismo medial del ojo derecho. Veinticuatro horas después de la operación, realizada con éxito, se observó que el globo ocular derecho se proyectaba hacia adelante excesivamente (proptosis) y la conjuntiva del ojo derecho estaba inflamada. Al comprimir los párpados salía una secreción acuosa y purulenta. El oftalmólogo estaba muy preocupado porque no deseaba que se produjera una trombosis del seno cavernoso. ¿Cuál es la conexión entre la infección del ojo y la trombosis del seno cavernoso? ¿Cree usted que la trombosis del seno cavernoso es un trastorno grave?
4. En el examen de un hombre de 41 años se halló parálisis del músculo recto lateral del ojo izquierdo; la pupila izquierda se dilataba pero reaccionaba lentamente a la luz y había cierta anestesia de la piel en la parte izquierda de la frente. Una arteriografía carotídea mostró la presencia de un aneurisma de la arteria carótida interna derecha ubicado en el seno cavernoso. Usando sus conocimientos de anatomía, explique los hallazgos clínicos en el examen físico.
5. Durante un examen oftalmológico de una mujer de 45 años se observó edema de ambas papilas (*edema de papila bilateral*) y congestión de las venas retinianas. Se halló que la causa del trastorno era un tumor intracraneano de crecimiento rápido. Usando sus conocimientos de anatomía, explique el edema de papila. ¿Por qué la paciente mostraba edema de papila bilateral?
6. Un pediatra estaba observando a un niño de 6 años mientras jugaba. Notó que el niño tenía un uso perfectamente normal de los brazos, pero que las piernas estaban rígidas y al caminar tendía a entrecruzarlas con una marcha en tijeras. Se hizo el diagnóstico de diple-

jía cerebral* secundaria a lesiones durante el parto. Al parecer el niño nació prematuramente y tuvo una presentación podálica. Usando sus conocimientos de anatomía, explique qué sucede con los huesos del cráneo fetal durante el parto. ¿Por qué es probable que se dañen los senos venosos durales durante el parto? ¿Por qué es más probable que ocurra una hemorragia cerebral en un prematuro con mala presentación?

7. Una mujer de 25 años fue internada en el departamento de emergencias inconsciente. Aparentemente había sido golpeada en un costado de la cabeza por un automóvil mientras cruzaba la calle. En una hora, su estado de inconsciencia se hizo más profundo. En el examen se halló una gran tumefacción blanda sobre el músculo temporal derecho. También había signos de hemiplejía derecha. Más tarde, apareció una pupila derecha fija y dilatada. La radiografía lateral del cráneo mostró una línea de fractura que atravesaba el surco para la rama anterior de la arteria meníngea media derecha. Su coma se hizo más profundo y murió 4 horas después del accidente. Usando sus conocimientos de neuroanatomía, haga un diagnóstico del caso. Explique los hallazgos clínicos. ¿Cómo explicaría la hemiplejía homolateral?
8. Una mujer de 50 años visitó a su médico y refirió una cefalea intensa de 3 días de duración. Dijo que ésta había comenzado a volverse muy intensa aproximadamente una hora después de haberse golpeado la cabeza con la repisa de la chimenea al inclinarse para avivar el fuego. Fue internada para observación. Tres horas más tarde se observó que estaba confusa y también que estaba desarrollando una hemiplejía derecha, en el lado contralateral al traumatismo de cráneo. Tenía exageración de los reflejos profundos y signo de Babinski derecho. El examen del líquido cefalorraquídeo con una punción lumbar mostró presión elevada y la presencia de sangre en el líquido. El examen radiológico no mostró ninguna fractura de cráneo. Una TC reveló un hematoma subdural. ¿Qué es exactamente un hematoma subdural?

---

* Algunos autores creen que la diplejía cerebral congénita ocurre al comienzo de la vida fetal y que es causada por una infección viral que detiene el desarrollo cerebral.

Respuestas a los Problemas Clínicos

1. Las meninges y el líquido cefalorraquídeo proporcionan un grado notable de protección al delicado encéfalo. Las divisiones durales, especialmente la hoz del cerebro, limitan la extensión del movimiento encefálico dentro del cráneo.

   Las venas cerebrales, cuyas paredes son delgadas, pueden ser lesionadas en caso de movimientos excesivos del encéfalo en relación con el cráneo, especialmente en el punto donde las venas se unen a los senos venosos durales. Las arterias cerebrales, de paredes gruesas, pocas veces se lesionan.

   Los nervios craneanos de diámetro pequeño y gran longitud están particularmente predispuestos al daño durante los traumatismos de cráneo. Los nervios troclear, abducens y oculomotor se lesionan con frecuencia.
2. Los meningiomas se originan en las vellosidades aracnoideas que se encuentran a lo largo de los senos venosos durales. Por lo tanto, se hallan más a menudo en el seno sagital superior y en los senos esfenoparietales. Son raros por debajo de la tienda del cerebelo.
3. La vena facial anterior, las venas oftálmicas y el seno cavernoso están en comunicación directa entre sí. La infección de la piel de la cara en el costado de la nariz, la sinusitis etmoidal y la infección del contenido orbitario pueden conducir a trombosis de las venas y finalmente a trombosis del seno cavernoso. Si no se trata con antibióticos, este trastorno puede ser fatal, ya que el seno cavernoso drena muchas venas cerebrales desde la superficie inferior del encéfalo.
4. La arteria carótida interna pasa hacia adelante sobre la superficie lateral del cuerpo del esfenoides dentro del seno cavernoso. Un aneurisma de la arteria puede comprimir el nervio abducens y producir parálisis del músculo recto lateral. Una expansión mayor del aneurisma puede causar compresión del nervio oculomotor y de la rama oftálmica del nervio trigémino en su ubicación en la pared lateral del seno cavernoso. Este paciente tenía parálisis del recto lateral izquierdo y parálisis del músculo constrictor de la pupila izquierdo debidas al compromiso de los nervios abducens y oculomotor, respectivamente. La anestesia leve de la piel sobre el lado izquierdo de la frente se debía a la compresión de la rama oftálmica del nervio trigémino izquierdo.
5. Los nervios ópticos están rodeados por vainas derivadas de la piamadre, la aracnoides y la duramadre. El espacio subaracnoideo intracraneano se extiende hacia adelante alrededor del nervio óptico hasta la parte posterior del globo ocular. Una elevación de la presión del líquido cefalorraquídeo debida a un tumor intracraneano puede comprimir las delgadas paredes de las venas retinianas en su pasaje a través de la extensión del espacio subaracnoideo en la cavidad orbitaria. Esto puede dar por resultado la congestión de la vena retiniana y el abombamiento de la papila en ambos ojos.
6. Durante el descenso de la cabeza fetal a través del canal de parto en el trabajo de parto, los huesos de la calvaria se superponen, un proceso conocido como moldeado. Si este proceso es excesivo u ocurre demasiado rápido, como en las malas presentaciones o en los partos prematuros (cuando hay un parto rápido de un feto pequeño), se impone una tensión anormal sobre la hoz del cerebro. Esta tensión afecta el seno sagital superior, especialmente si la compresión anteroposterior es excesiva, y el seno puede desgarrarse donde se une al seno transverso. La vena cerebral mayor tam-

bién puede desgarrarse. El resultado es una hemorragia subaracnoidea o una hemorragia subdural con daño encefálico acompañante.

7. La pérdida inicial de conciencia se debió a conmoción o traumatismo cerebral. La tumefacción sobre el temporal derecho y el hallazgo radiológico de una fractura sobre la arteria meníngea media derecha se debieron a una hemorragia desde la arteria en el músculo y el tejido blando suprayacentes. Esta paciente tenía una hemorragia extradural. La hemiplejía homolateral derecha se debía a la compresión del pedúnculo cerebral izquierdo contra el borde de la tienda del cerebelo. Esto no es frecuente. Es más común una hemiplejía izquierda que se debe a la compresión de la circunvolución precentral derecha. La pupila derecha dilatada y fija se debía a la compresión sobre el nervio oculomotor derecho por la circunvolución del hipocampo, que se había herniado a través de la incisura tentorial.
8. Un hematoma subdural es una acumulación de un coágulo de sangre en el intervalo entre la capa meníngea de la duramadre y la aracnoides. Es el resultado del desgarro de las venas cerebrales superiores en su punto de ingreso en el seno sagital superior. La causa habitualmente es un golpe en la frente o en el dorso de la cabeza, que produce un desplazamiento anteroposterior excesivo del encéfalo dentro del cráneo. El hematoma subdural puede identificarse fácilmente en la TC como un reborde denso de sangre que se extiende a lo largo de la tabla interna del cráneo y que oblitera las cisuras cerebrales y desplaza las estructuras cerebrales hacia el lado opuesto.

Preguntas de Revisión

Instrucciones: cada uno de los ítem numerados de esta sección está seguido por respuestas que son afirmaciones. Seleccione la respuesta que es una EXCEPCIÓN.

1. Las siguientes afirmaciones en relación con las meninges del encéfalo son correctas **excepto**:
   a) Ambas capas de la duramadre que cubren el encéfalo se continúan a través del agujero occipital con la duramadre que cubre la médula espinal.
   b) La capa perióstica de la duramadre se continúa con los ligamentos suturales del cráneo.
   c) A medida que cada nervio craneano pasa a través de un agujero del cráneo es rodeado por una vaina tubular de piamadre, aracnoides y duramadre.
   d) Los senos venosos craneanos discurren entre las capas meníngea y endóstica de la duramadre.
   e) Las meninges se extienden anteriormente a través del agujero óptico y se fusionan con la esclerótica del globo ocular.
2. Las siguientes afirmaciones en relación con las meninges son correctas **excepto**:
   a) La cisterna cerebelobulbar está llena con líquido cefalorraquídeo y se ubica entre la superficie inferior del cerebelo y el techo del cuarto ventrículo.
   b) La aracnoides es permeable al líquido cefalorraquídeo.
   c) El líquido cefalorraquídeo en las vellosidades aracnoideas puede drenar en los senos venosos a través de pequeños túbulos revestidos por células endoteliales.
   d) La aracnoides que rodea la médula espinal termina inferiormente en el filum terminal a nivel del borde inferior de la segunda vértebra sacra.
   e) El espacio extradural que separa la vaina dural de la médula espinal y las paredes del conducto vertebral está lleno de tejido areolar laxo y contiene el plexo venoso vertebral interno.
3. Las siguientes afirmaciones en relación con la tienda del cerebelo son correctas **excepto**:
   a) El borde libre está adherido anteriormente a las apófisis clinoides anteriores.
   b) Se forma a partir de la capa meníngea de la duramadre.
   c) Separa el cerebelo de los lóbulos occipitales del encéfalo.
   d) El seno sigmoideo se ubica dentro de su borde fijo en el hueso temporal.
   e) En el borde anterior está la incisura tentorial.
4. Las siguientes afirmaciones en relación con la cefalea son correctas **excepto**:
   a) El tejido encefálico es insensible al dolor.
   b) El dolor intracraneano se origina en los receptores ubicados en la duramadre.
   c) Un tumor cerebral en expansión localizado en la fosa craneana posterior produce dolor referido a la cara.
   d) Se cree que la migraña se debe a dilatación de las arterias cerebrales y las ramas de la arteria carótida externa.
   e) Las cefaleas asociadas con presbiopía se deben a espasmo tónico de los músculos ciliares de los ojos.
5. Las siguientes afirmaciones en relación con el espacio subaracnoideo son correctas **excepto**:
   a) Está lleno con líquido cefalorraquídeo.
   b) Se extiende inferiormente hasta la segunda vértebra sacra.
   c) Contiene las arterias y venas cerebrales.
   d) Los nervios craneanos se ubican por fuera del espacio subaracnoideo en vainas derivadas de la duramadre.
   e) Las vellosidades aracnoideas se proyectan en los senos venosos como pequeñas saculaciones del espacio subaracnoideo.
6. Las siguientes afirmaciones en relación con el seno cavernoso son correctas **excepto**:
   a) A través de él pasan la arteria carótida interna y el nervio abducens.

   b) En su pared lateral se ubican el nervio oculomotor, el nervio troclear y las ramas oftálmicas del nervio trigémino.
   c) Drena directamente hacia atrás en el seno recto.
   d) Se comunica anteriormente a través de la vena oftálmica superior con la vena facial.
   e) Está relacionado medialmente con la glándula hipófisis y el seno esfenoidal.

7. Las siguientes estructuras limitan los movimientos rotatorios del encéfalo dentro del cráneo **excepto**:
   a) La hoz del cerebro.
   b) El diafragma de la silla turca.
   c) La hoz del cerebelo.
   d) El cuerpo del hueso esfenoides.
   e) La porción petrosa del hueso temporal.

8. Los siguientes nervios son sensitivos para la duramadre **excepto**:
   a) El nervio hipogloso.
   b) El nervio trigémino.
   c) El tercer nervio espinal cervical.
   d) El nervio vago.
   e) El primero y el segundo nervios espinales cervicales.

Respuestas a las Preguntas de Revisión

1. A
2. B
3. D
4. C
5. D
6. C
7. B
8. A

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

Bannister, R. *Brain's Clinical Neurology* (6th ed.). London and New York: Oxford University Press, 1985.

Bruyn, G. W. Biochemistry of Migraine. *Headache* 20:235, 1980.

Dalessio, D. J., and Silbestein, S. D. *Wolff's Headache and Other Head Pain* (6th ed.). New York: Oxford Univesity Press, 1993.

Doogan, D. P. Prophylaxis of migraine with beta-blockers. *Practitioner* 227:441, 1983.

Durand, M. L., et al. Acute bacterial meningitis in adults. *N. Engl Med.* 328:21, 1993.

Lance, J. W. *The Mechanism and Management of Headache* (5th ed.). London: Butterworth, 1993.

Snell, R. S. *Clinical Anatomy for Medical Students* (6th ed.). Philadelphia, Lippincott, WIlliams, & Wilkins, 2000.

Snell, R. S., and Smith, M. S. *Clinical Anatomy for Emergency Medicine.* St. Louis: Mosby 1993.

Welch, K. M. A. The therapeutics of migraine. *Curr. Opin. Neurol. Neurosurg.* 6:264, 1993.

Williams, P. L., et al., (eds.). *Cray's Anatomy* (38th Brit. ed.). New York Edinburgh, Churchill Livingstone, 1995.

CAPÍTULO 16

Sistema Ventricular, Líquido Cefalorraquídeo y Barreras Hematoencefálica y Hematorraquídea

Una mujer de 26 años que había sido víctima de un accidente automovilístico ingresó a la guardia de emergencias. Su madre, que también iba en el vehículo, le contó al médico que en el momento del impacto la cabeza de su hija había sido proyectada hacia adelante, contra el parabrisas.

En el examen se observó que la paciente estaba inconsciente y mostraba evidencias de un traumatismo de cráneo severo del lado izquierdo. Después de un examen físico cuidadoso, el médico decidió realizar una punción lumbar. La presión del líquido cefalorraquídeo era de 160 mm de agua y se recogieron dos muestras de líquido. Las muestras revelaron eritrocitos en la parte inferior de los tubos y el líquido sobrenadante estaba sanguinolento. Después de dejarlo en reposo durante una hora, el líquido sobrenadante en ambos tubos se volvió incoloro.

El médico formuló el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea secundaria al traumatismo de cráneo. La sangre podría haberse originado en una fractura severa de cráneo, en el daño de uno de los vasos sanguíneos cerebrales o en un desgarro que afectara el encéfalo o las meninges de revestimiento. El médico confiaba en que la sangre de las muestras de líquido cefalorraquídeo no estaba originada en la punción accidental de una vena vertebral durante el procedimiento de punción lumbar. Descartó esta posibilidad al tomar dos muestras de líquido. Si la aguja hubiera punzado una vena local, la primera muestra hubiera sido sanguinolenta y la segunda, muy probablemente, límpida. En esta paciente, ambas muestras estaban uniformemente teñidas de sangre, de modo que la sangre estaba en el espacio subaracnoideo.

El manejo de esta paciente en el departamento de emergencias y la evaluación de la muestra de punción lumbar dependían del conocimiento del sistema de líquido cefalorraquídeo y de la anatomía involucrados en el procedimiento denominado punción lumbar.

CONTENIDO DEL CAPÍTULO

Sistema ventricular 444
Ventrículos laterales 444
Plexo coroideo del ventrículo lateral 450
Tercer ventrículo 451
Plexo coroideo del tercer ventrículo 451
Acueducto cerebral (acueducto de Silvio) 451
Cuarto ventrículo 451
Límites laterales 452
Techo o pared posterior 452
Piso o fosa romboidea 454
Plexo coroideo del cuarto ventrículo 456
Conducto central de la médula espinal y de bulbo raquídeo 456
Espacio subaracnoideo 456
Líquido cefalorraquídeo 457
Funciones 457
Formación 458
Circulación 458
Absorción 459
Extensiones del espacio subaracnoideo 459
Barreras hematoencefálica y hematorraquídea 461
Barrera hematoencefálica 461
Estructura 462
Barrera hematorraquídea 463
Estructura 463
Interfase líquido cefalorraquídeo-encéfalo 464
Significado funcional de las barreras hematoencefálica y hematorraquídea 465
Notas clínicas 465
Nervio óptico, hipertensión intracraneana y edema de papila 465
Hidrocefalia 465
Variedades 465
Causas 465
Formación excesiva de líquido cefalorraquídeo 465
Bloqueo de la circulación de líquido cefalorraquídeo 465
Absorción disminuida de líquido cefalorraquídeo 465
Investigación clínica de los ventrículos cerebrales 466
Presión y composición del líquido cefalorraquídeo en la enfermedad 466
Bloqueo del espacio subaracnoideo en la columna vertebral 466
Tumores del cuarto ventrículo 466
Barrera hematoencefálica en el feto y el recién nacido 466
Traumatismo de cráneo y barrera hematoencefálica 467
Fármacos y barrera hematoencefálica 467
Tumores y barrera hematoencefálica 467
Problemas clínicos 467
Respuestas a los problemas clínicos 468
Preguntas de revisión 469
Respuestas a las preguntas de revisión 472
Lecturas complementarias 472

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

El sistema nervioso central contiene una sustancia clara, el líquido cefalorraquídeo, que también lo rodea. El objetivo de este capítulo es el de explicar las localizaciones, las funciones, los orígenes y el destino de este importante líquido. Se destaca especialmente su importancia clínica.

También se describen la estructura y la importancia de las barreras hematoencefálica y hematorraquídea. Se explica la importancia de conocer cómo se hallan protegidas ciertas partes del encéfalo de los agentes tóxicos u otros materiales exógenos.

SISTEMA VENTRICULAR

Los ventrículos del encéfalo son los dos laterales, el tercero y el cuarto (fig. 16-1). Los dos **ventrículos laterales** se comunican a través de los **agujeros interventriculares** (de Monro) con el **tercer ventrículo**. Éste se encuentra conectado con el **cuarto ventrículo** por el **acueducto cerebral (acueducto de Silvio)**. El cuarto ventrículo por su parte se continúa con el estrecho **conducto central** de la médula espinal y, a través de tres agujeros en su techo, con el espacio subaracnoideo. El conducto central tiene una pequeña dilatación en su extremo inferior, denominada **ventrículo terminal** (véase fig. 16-1).

Los ventrículos derivan de la cavidad del tubo neural. Están revestidos en su totalidad por **epéndimo** y llenos de **líquido cefalorraquídeo**.

Ventrículos laterales

Hay dos ventrículos laterales, cada uno de ellos presente en uno de los hemisferios cerebrales (fig. 16-2). El ventrículo es una cavidad aproximadamente con forma de C, que consta de un **cuerpo** que ocupa el lóbulo parietal del que se extienden las **astas anterior, posterior** e **inferior** en los lóbulos frontal, occipital y temporal, respectivamente. El ventrículo lateral se comunica con la cavidad del tercer ventrículo a través del **agujero interventricular** (figs. 16-2 a 16-4). Este orificio, que se ubica en la parte anterior de la pared medial del ventrículo, está limitado anteriormente por la columna anterior del fórnix y posteriormente por el extremo anterior del tálamo.

El cuerpo del ventrículo lateral se extiende desde el agujero interventricular hacia atrás hasta el extremo posterior del tálamo. Aquí se continúa con las astas posterior e inferior. El cuerpo del ventrículo lateral tiene un techo, un piso y una pared medial (fig. 16-5).

El **techo** está formado por la superficie inferior del **cuerpo calloso** (fig. 16-5). El **piso** está formado por el cuerpo del **núcleo caudado** y el margen lateral del tálamo. La superficie superior del tálamo está oculta en su parte medial por el **cuerpo del fórnix**. El **plexo coroideo** del ventrículo se proyecta en el cuerpo del ventrículo a través de la brecha en hendidura ubicada entre el cuerpo del fórnix y la superficie superior del tálamo. Esta brecha

El texto sigue en pág. 450.

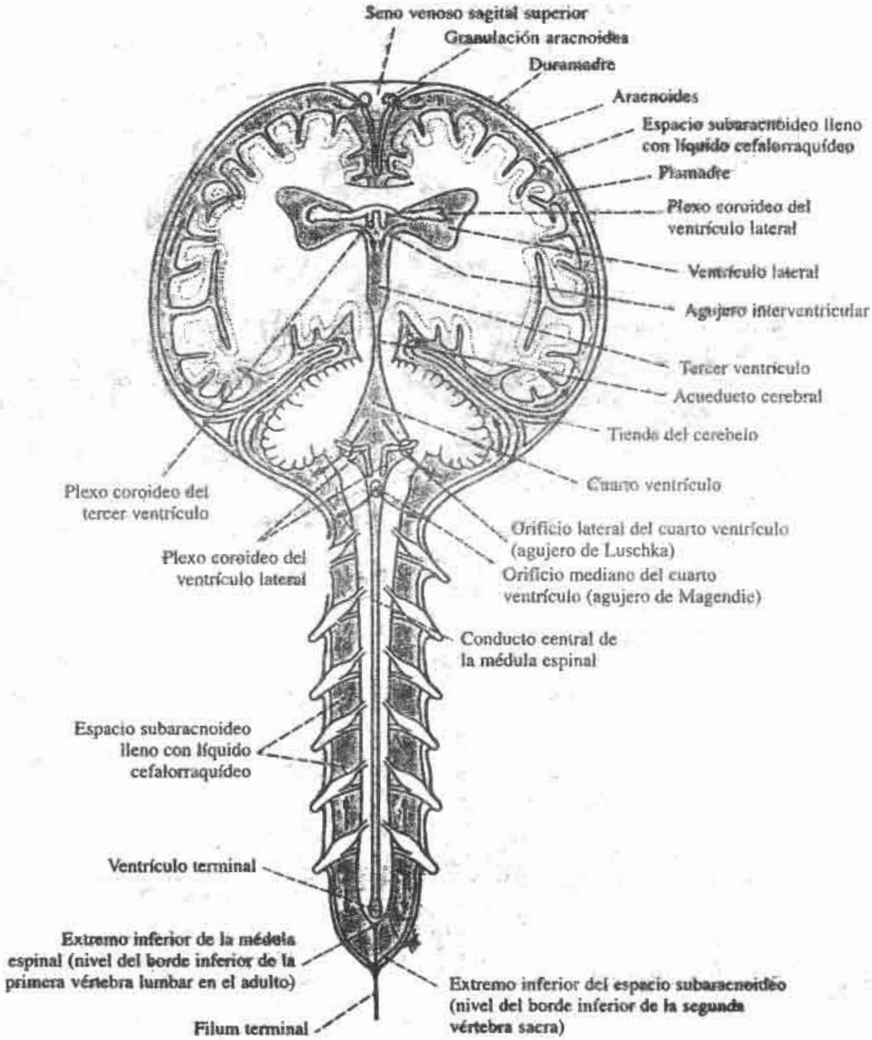

Seno venoso sagital superior
Granulación aracnoidea
Duramadre
Aracnoides
Espacio subaracnoideo lleno con líquido cefalorraquídeo
Piamadre
Plexo coroideo del ventrículo lateral
Ventrículo lateral
Agujero interventricular
Tercer ventrículo
Acueducto cerebral
Tienda del cerebelo
Cuarto ventrículo
Plexo coroideo del tercer ventrículo
Orificio lateral del cuarto ventrículo (agujero de Luschka)
Plexo coroideo del ventrículo lateral
Orificio mediano del cuarto ventrículo (agujero de Magendie)
Conducto central de la médula espinal
Espacio subaracnoideo lleno con líquido cefalorraquídeo
Ventrículo terminal
Extremo inferior de la médula espinal (nivel del borde inferior de la primera vértebra lumbar en el adulto)
Extremo inferior del espacio subaracnoideo (nivel del borde inferior de la segunda vértebra sacra)
Filum terminal

Fig. 16-1. Origen y circulación del líquido cefalorraquídeo.

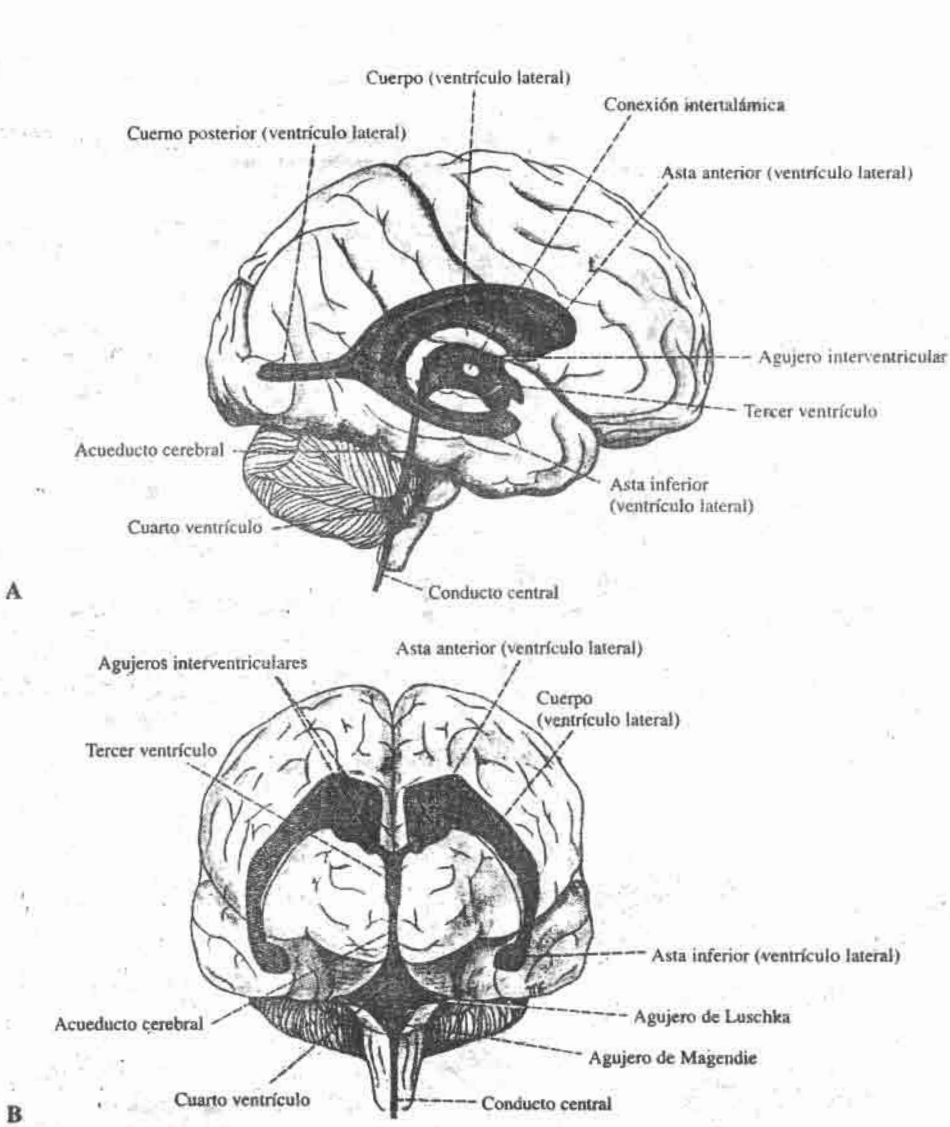

Cuerpo (ventrículo lateral)
Conexión intertalámica
Cuerno posterior (ventrículo lateral)
Asta anterior (ventrículo lateral)
Agujero interventricular
Tercer ventrículo
Acueducto cerebral
Asta inferior (ventrículo lateral)
Cuarto ventrículo
Conducto central
A
Asta anterior (ventrículo lateral)
Agujeros interventriculares
Cuerpo (ventrículo lateral)
Tercer ventrículo
Asta inferior (ventrículo lateral)
Agujero de Luschka
Acueducto cerebral
Agujero de Magendie
Cuarto ventrículo
Conducto central
B

Fig. 16-2. Molde de las cavidades ventriculares según se observan desde: A. La vista lateral. B. La vista anterior.

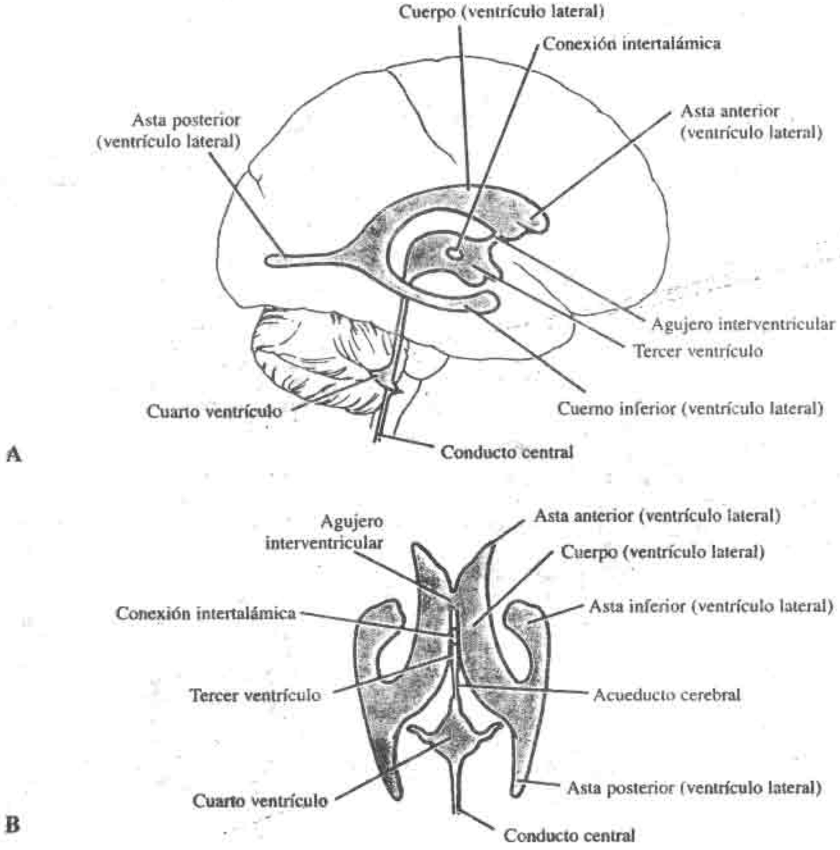

Cuerpo (ventrículo lateral)
Conexión intertalámica
Asta posterior (ventrículo lateral)
Asta anterior (ventrículo lateral)
Agujero interventricular
Tercer ventrículo
Cuarto ventrículo
Cuerno inferior (ventrículo lateral)
A
Conducto central
Agujero interventricular
Asta anterior (ventrículo lateral)
Cuerpo (ventrículo lateral)
Conexión intertalámica
Asta inferior (ventrículo lateral)
Tercer ventrículo
Acueducto cerebral
Cuarto ventrículo
Asta posterior (ventrículo lateral)
B
Conducto central

Fig. 16-3. Cavidades ventriculares del encéfalo. **A.** Vista lateral. **B.** Vista superior.

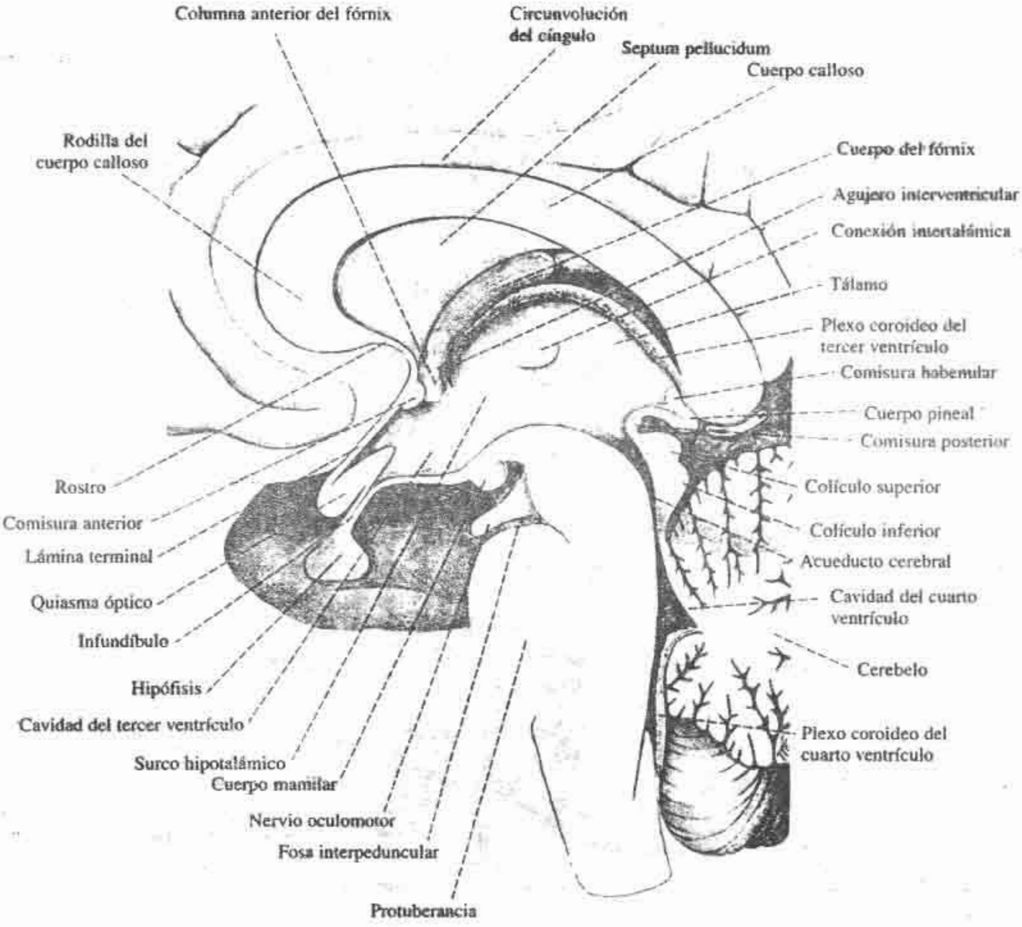

Columna anterior del fórnix
Circunvolución del cíngulo
Septum pellucidum
Cuerpo calloso
Rodilla del cuerpo calloso
Cuerpo del fórnix
Agujero interventricular
Conexión intertalámica
Tálamo
Plexo coroideo del tercer ventrículo
Comisura habenular
Cuerpo pineal
Comisura posterior
Colículo superior
Colículo inferior
Acueducto cerebral
Cavidad del cuarto ventrículo
Cerebelo
Plexo coroideo del cuarto ventrículo
Rostro
Comisura anterior
Lámina terminal
Quiasma óptico
Infundíbulo
Hipófisis
Cavidad del tercer ventrículo
Surco hipotalámico
Cuerpo mamilar
Nervio oculomotor
Fosa interpeduncular
Protuberancia

Fig. 16-4. Corte sagital del encéfalo que muestra el tercer ventrículo, el acueducto cerebral y el cuarto ventrículo.

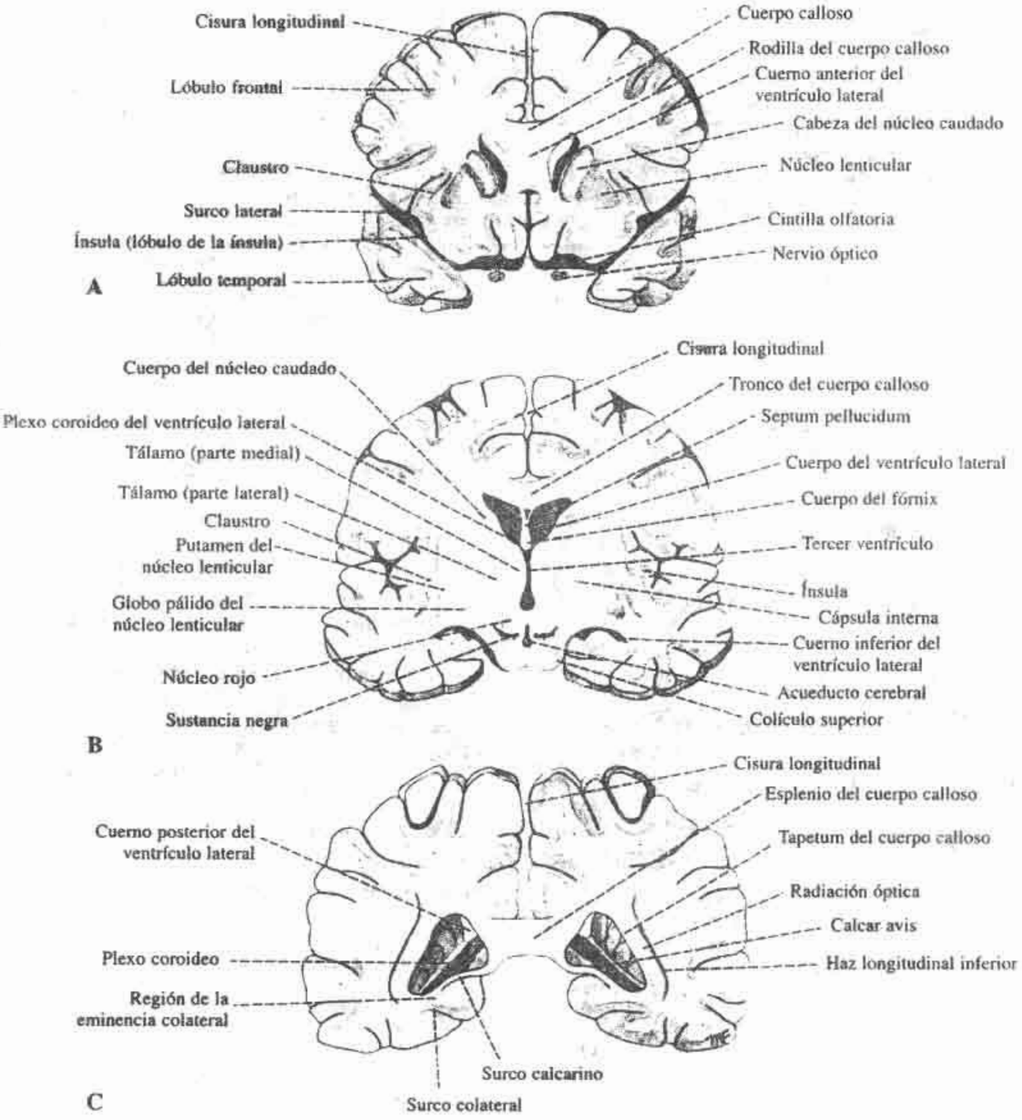

Cisura longitudinal
Lóbulo frontal
Claustro
Surco lateral
Ínsula (lóbulo de la ínsula)
Lóbulo temporal
A
Cuerpo calloso
Rodilla del cuerpo calloso
Cuerno anterior del ventrículo lateral
Cabeza del núcleo caudado
Núcleo lenticular
Cintilla olfatoria
Nervio óptico
Cuerpo del núcleo caudado
Plexo coroideo del ventrículo lateral
Tálamo (parte medial)
Tálamo (parte lateral)
Claustro
Putamen del núcleo lenticular
Globo pálido del núcleo lenticular
Núcleo rojo
Sustancia negra
B
Cisura longitudinal
Tronco del cuerpo calloso
Septum pellucidum
Cuerpo del ventrículo lateral
Cuerpo del fórnix
Tercer ventrículo
Ínsula
Cápsula interna
Cuerno inferior del ventrículo lateral
Acueducto cerebral
Colículo superior
Cuerno posterior del ventrículo lateral
Plexo coroideo
Región de la eminencia colateral
C
Surco calcarino
Surco colateral
Cisura longitudinal
Esplenio del cuerpo calloso
Tapetum del cuerpo calloso
Radiación óptica
Calcar avis
Haz longitudinal inferior

Fig. 16-5. Cortes coronales del encéfalo que pasan a través de: **A.** El asta anterior del ventrículo lateral. **B.** El cuerpo del ventrículo lateral. **C.** El asta posterior del ventrículo lateral.

en hendidura se conoce como **fisura coroidea**; a través de ella los vasos sanguíneos del plexo invaginan la piamadre de la tela coroidea y el epéndimo del ventrículo lateral. La **pared medial** está formada por el **septum pellucidum** anteriormente; por detrás, el techo y el piso se unen en la pared medial (fig. 16-5).

El **asta anterior del ventrículo lateral** se extiende hacia adelante en el lóbulo frontal (figs. 16-2 y 16-3). Se continúa posteriormente con el cuerpo del ventrículo en el agujero interventricular. El asta anterior tiene un techo, un piso y una pared medial. El **techo** está formado por la superficie inferior de la parte anterior del **cuerpo calloso**; la **rodilla del cuerpo calloso** limita el asta anterior por delante (fig. 16-5). El **piso** está formado por la **cabeza del núcleo caudado**, redondeada, y medialmente una pequeña porción está formada por la superficie superior del **pico del cuerpo calloso**. La **pared medial** está formada por el **septum pellucidum** y la **columna anterior del fórnix** (fig. 16-5).

El **asta posterior del ventrículo lateral** se extiende hacia atrás en el lóbulo occipital (figs. 16-2 y 16-3). El **techo** y la **pared lateral** están formados por las fibras del **tapetum del cuerpo calloso**. Por fuera del tapetum están las fibras de la **radiación óptica** (fig. 16-5). La **pared medial** del asta posterior tiene dos elevaciones. El engrosamiento posterior está formado por las fibras del esplenio del cuerpo calloso, denominado **fórceps mayor**, que se dirige posteriormente hacia el lóbulo occipital; este engrosamiento superior se denomina **bulbo del asta posterior**. El engrosamiento inferior es producido por el **surco calcarino** y se denomina **calcar avis** (fig. 16-5).

El **asta inferior del ventrículo lateral** se extiende hacia adelante en el lóbulo temporal (figs. 16-2 y 16-3). El asta inferior tiene un techo y un piso (fig. 16-5).

El **techo** está formado por la superficie inferior del **tapetum del cuerpo calloso** y por la **cola del núcleo caudado** (véase fig. 9-5). Este último se dirige hacia adelante para terminar en el **núcleo amigdalino**. Por dentro de la cola del núcleo caudado está la **estría terminal**, que también finaliza anteriormente en el núcleo amigdalino.

El **piso** está formado lateralmente por la **eminencia colateral**, producida por la **fisura colateral**, y medialmente por el hipocampo (véanse figs. 9-3 y 9-4). El extremo anterior del hipocampo se ensancha y arruga levemente y forma el **pie del hipocampo**. El hipocampo está compuesto por sustancia gris; sin embargo, la superficie ventricular del hipocampo está cubierta por una delgada capa de sustancia blanca denominada **álveo**, formada por los axones de las células del hipocampo. Estos axones convergen sobre el borde medial del hipocampo para formar un haz conocido como **fimbria**. La fimbria del hipocampo se continúa posteriormente con la **columna posterior del fórnix**.

En el intervalo entre la estría terminal y la fimbria se encuentra la parte temporal de la fisura coroidea. Aquí es donde la parte inferior del **plexo coroideo** del ventrículo lateral invagina el epéndimo desde el lado lateral y cierra la fisura (véase fig. 16-8B).

PLEXO COROIDEO DEL VENTRÍCULO LATERAL

El **plexo coroideo** se proyecta en el ventrículo sobre su cara medial y es un reborde vascular compuesto por piamadre cubierta por el revestimento ependimario de la cavidad ventricular (fig. 16-6). En realidad, el plexo coroideo es el borde lateral irregular de la tela coroidea, un pliegue de dos capas de piamadre ubicado entre el fórnix por arriba y la superficie superior del tálamo (fig. 16-

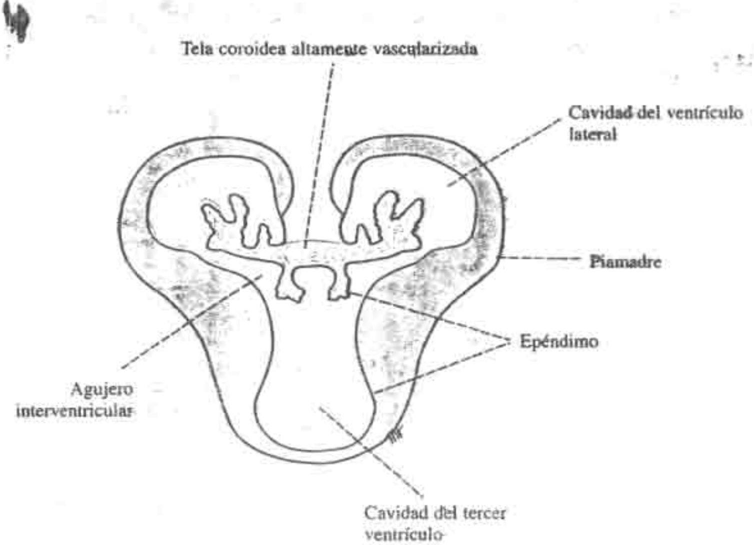

Tela coroidea altamente vascularizada
Cavidad del ventrículo lateral
Piamadre
Epéndimo
Agujero interventricular
Cavidad del tercer ventrículo

Fig. 16-6. Diagrama esquemático de un corte coronal del tercer ventrículo y los ventrículos laterales en el sitio de los agujeros interventriculares que muestra la estructura de la tela coroidea y su relación con el epéndimo y la piamadre.

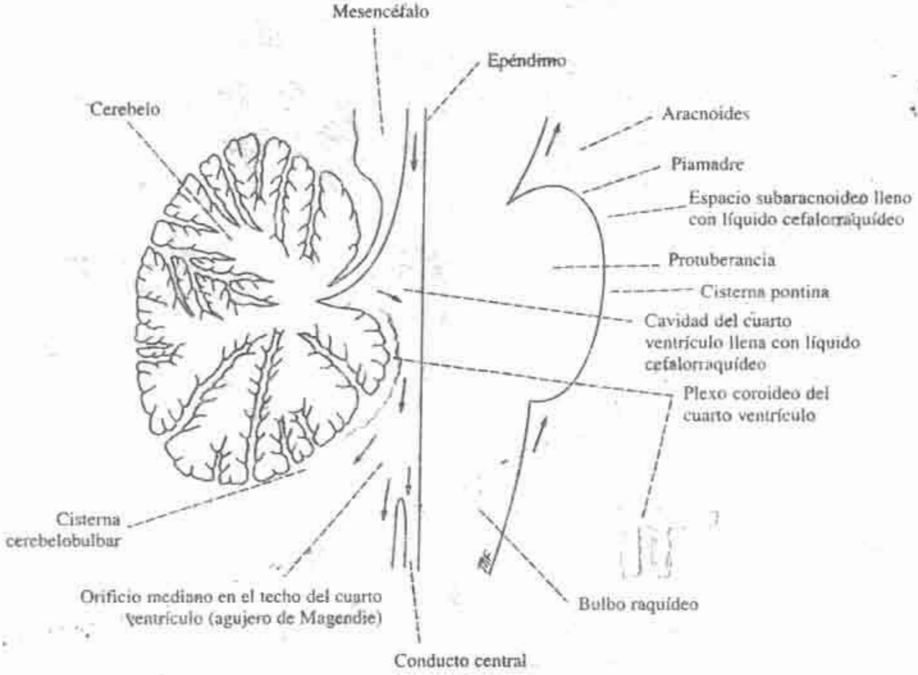

Mesencéfalo
Epéndimo
Cerebelo
Aracnoides
Piamadre
Espacio subaracnoideo lleno con líquido cefalorraquídeo
Protuberancia
Cisterna pontina
Cavidad del cuarto ventrículo llena con líquido cefalorraquídeo
Plexo coroideo del cuarto ventrículo
Cisterna cerebelobulbar
Orificio mediano en el techo del cuarto ventrículo (agujero de Magendie)
Bulbo raquídeo
Conducto central

Fig. 16-7. Corte sagital del cuarto ventrículo que muestra el origen y la circulación del líquido cefalorraquídeo. Obsérvese la posición del agujero de Magendie.

8). En la unión del cuerpo del ventrículo lateral y el asta inferior, el plexo coroideo se continúa en el asta inferior y se proyecta a través de la fisura coroidea. La función del plexo coroideo es la de producir líquido cefalorraquídeo.

Tercer ventrículo

El tercer ventrículo es una cavidad con forma de hendidura entre los dos tálamos. Se comunica por adelante con los ventrículos laterales a través de los agujeros interventriculares (de Monro) y posteriormente con el cuarto ventrículo a través del acueducto cerebral (de Silvio) (fig. 16-4). Las paredes del ventrículo se describen en la página 254.

PLEXO COROIDEO DEL TERCER VENTRÍCULO

Los plexos coroideos están formados por la tela coroidea ubicada por encima del techo del ventrículo (fig. 16-6). La tela coroidea vascular se proyecta hacia abajo a cada lado de la línea media, invaginando el techo ependimario del ventrículo. Los dos rebordes vasculares que cuelgan del techo del tercer ventrículo forman los plexos coroideos. La función de los plexos coroideos es la de producir líquido cefalorraquídeo.

La irrigación de la tela coroidea y, por lo tanto, también de los plexos coroideo de los ventrículos laterales y el tercer ventrículo deriva de las **ramas coroideas de las arterias carótida interna y basilar**. La sangre venosa drena en las venas cerebrales internas, que se unen para formar la vena cerebral mayor. La vena cerebral mayor se une al seno sagital inferior para formar el seno recto.

Acueducto cerebral (acueducto de Silvio)

El acueducto cerebral, un canal estrecho de aproximadamente 1,8 cm de largo, conecta el tercer ventrículo con el cuarto (figs. 16-2 y 16-3). Está revestido con epéndimo y rodeado por una capa de sustancia gris llamada **sustancia gris central**. La dirección de flujo del líquido cefalorraquídeo es desde el tercer ventrículo hacia el cuarto. No hay plexo coroideo en el acueducto cerebral.

Cuarto ventrículo

El cuarto ventrículo es una cavidad con forma de carpa llena de líquido cefalorraquídeo. Está ubicada por delante del cerebelo y por detrás de la protuberancia y la mitad superior del bulbo raquídeo (figs. 16-4, 16-7 y 16-9). Está revestido con epéndimo y se continúa por arriba con el acueducto cerebral del mesencéfalo y por debajo con el conducto central del bulbo raquídeo y la médula espinal (fig. 16-3). El cuarto ventrículo posee límites laterales, un techo y un piso de forma romboidea.

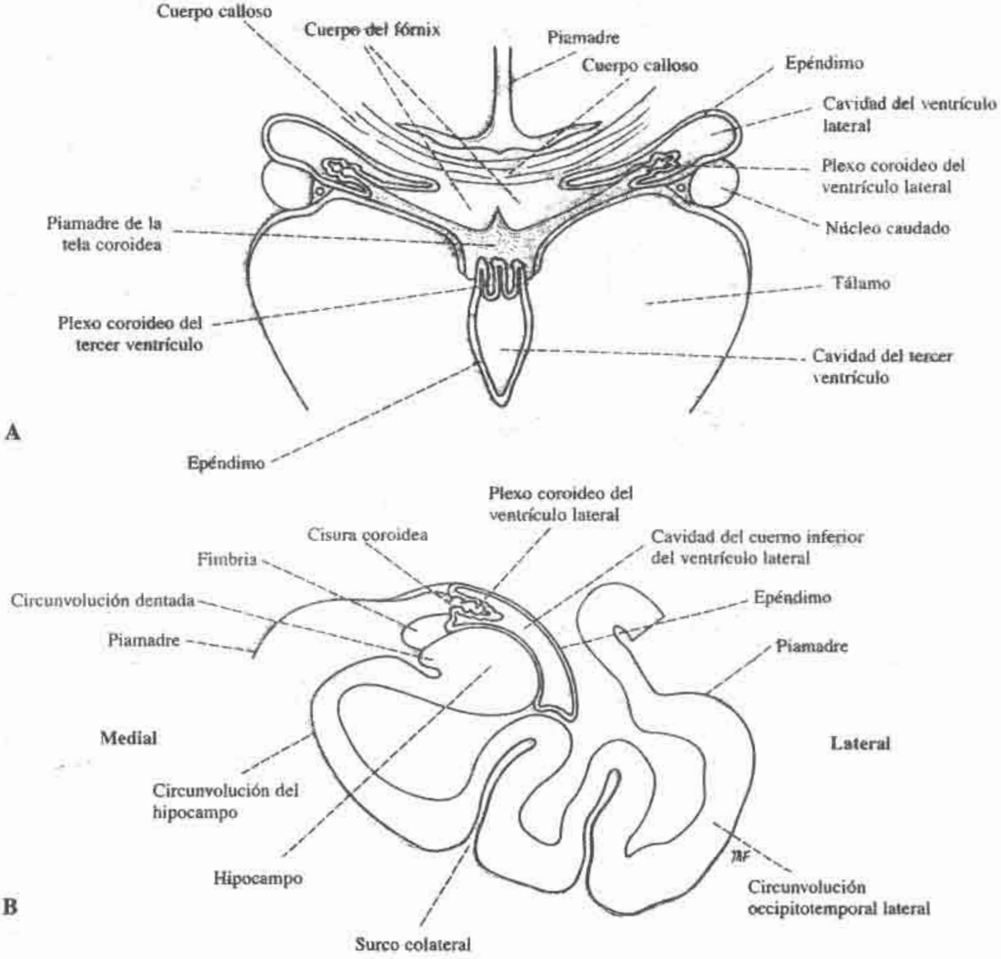

Cuerpo calloso
Cuerpo del fórnix
Piamadre
Cuerpo calloso
Epéndimo
Cavidad del ventrículo lateral
Plexo coroideo del ventrículo lateral
Núcleo caudado
Piamadre de la tela coroidea
Tálamo
Plexo coroideo del tercer ventrículo
Cavidad del tercer ventrículo
A
Epéndimo
Plexo coroideo del ventrículo lateral
Cisura coroidea
Cavidad del cuerno inferior del ventrículo lateral
Fimbria
Circunvolución dentada
Epéndimo
Piamadre
Piamadre
Medial
Lateral
Circunvolución del hipocampo
Hipocampo
B
Circunvolución occipitotemporal lateral
Surco colateral

Fig. 16-8. Corte coronal de: **A.** Las cavidades del tercer ventrículo y los ventrículos laterales. **B.** La cavidad del asta inferior del ventrículo lateral.

Límites laterales

La parte caudal de cada límite lateral está formada por el pedúnculo cerebeloso inferior (fig. 16-10). La parte craneana de cada límite lateral está formada por el pedúnculo cerebeloso superior.

Techo o pared posterior

El techo con forma de carpa se proyecta en el cerebelo (figs. 16-17 y 16-9). La parte superior está formada por los límites mediales de los pedúnculos cerebelosos superiores y una lámina conectora de sustancia blanca denominada **velo medular superior** (fig. 16-11). La parte inferior del techo está formada por el **velo medular inferior**, que consiste en una lámina delgada desprovista de tejido nervioso y formada por el epéndimo ventricular y su cobertura posterior de piamadre (fig. 16-12). Esta parte del techo está perforada en la línea media por un gran orificio, el **orificio mediano** o **agujero de Magendie** (figs. 16-11 y 16-12). Los recesos laterales se extienden lateralmente alrededor de los costados del bulbo y se abren anteriormente como los **orificios laterales del cuarto ventrículo** o **agujeros de Luschka** (fig. 16-13). Así, la cavidad del cuarto ventrículo se comunica con el espacio subaracnoideo a través de un orificio mediano único y dos orificios laterales. Estos orificios importantes permiten que el líquido cefalorraquídeo fluya desde el sistema ventricular al espacio subaracnoideo.

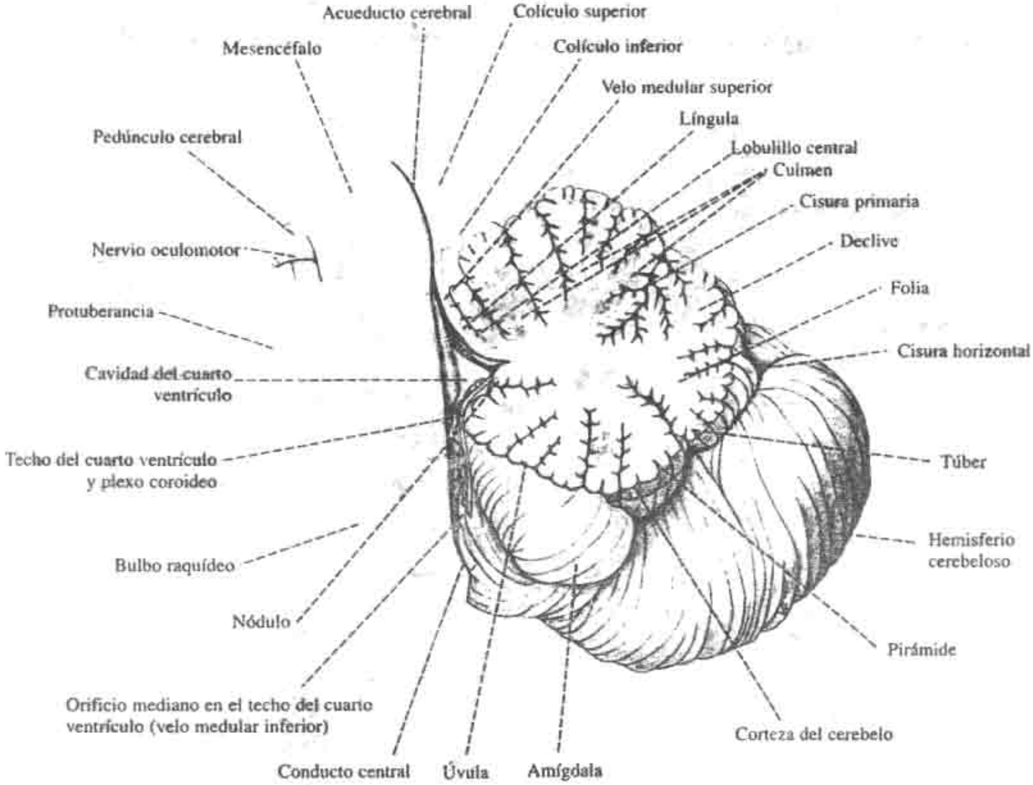

Acueducto cerebral
Colículo superior
Mesencéfalo
Colículo inferior
Velo medular superior
Língula
Pedúnculo cerebral
Lobulillo central
Culmen
Cisura primaria
Nervio oculomotor
Declive
Folia
Protuberancia
Cisura horizontal
Cavidad del cuarto ventrículo
Techo del cuarto ventrículo y plexo coroideo
Túber
Hemisferio cerebeloso
Bulbo raquídeo
Nódulo
Pirámide
Orificio mediano en el techo del cuarto ventrículo (velo medular inferior)
Corteza del cerebelo
Conducto central
Úvula
Amígdala

Fig. 16-9. Corte sagital a través del tronco encefálico y el cerebelo que muestra el cuarto ventrículo.

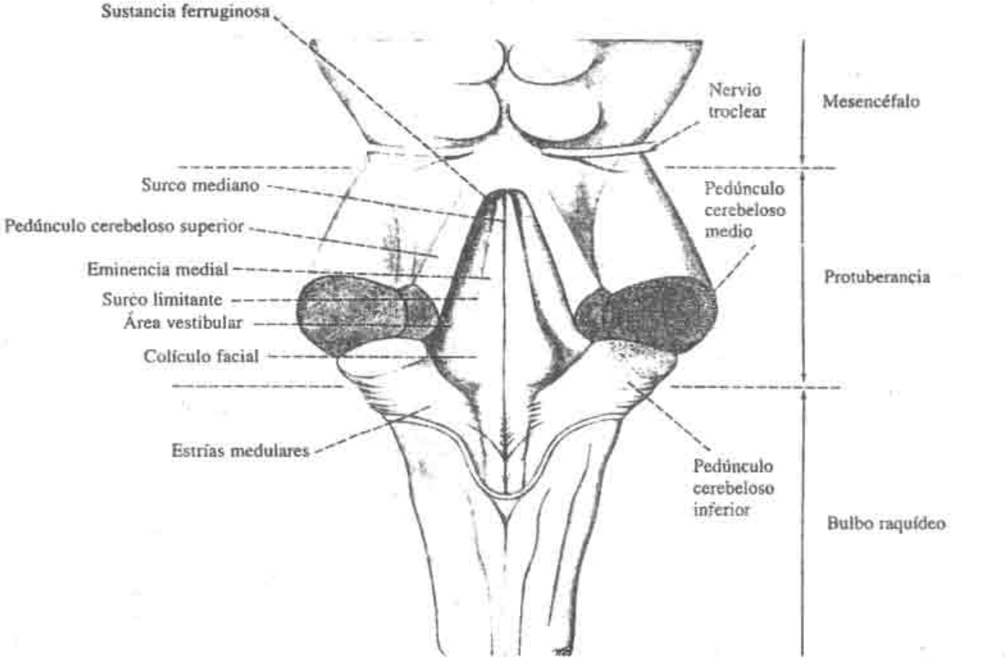

Sustancia ferruginosa
Nervio troclear
Mesencéfalo
Surco mediano
Pedúnculo cerebeloso medio
Pedúnculo cerebeloso superior
Eminencia medial
Protuberancia
Surco limitante
Área vestibular
Colículo facial
Estrías medulares
Pedúnculo cerebeloso inferior
Bulbo raquídeo

Fig. 16-10. Superficie posterior del tronco encefálico que muestra el piso del cuarto ventrículo. Se ha eliminado el cerebelo.

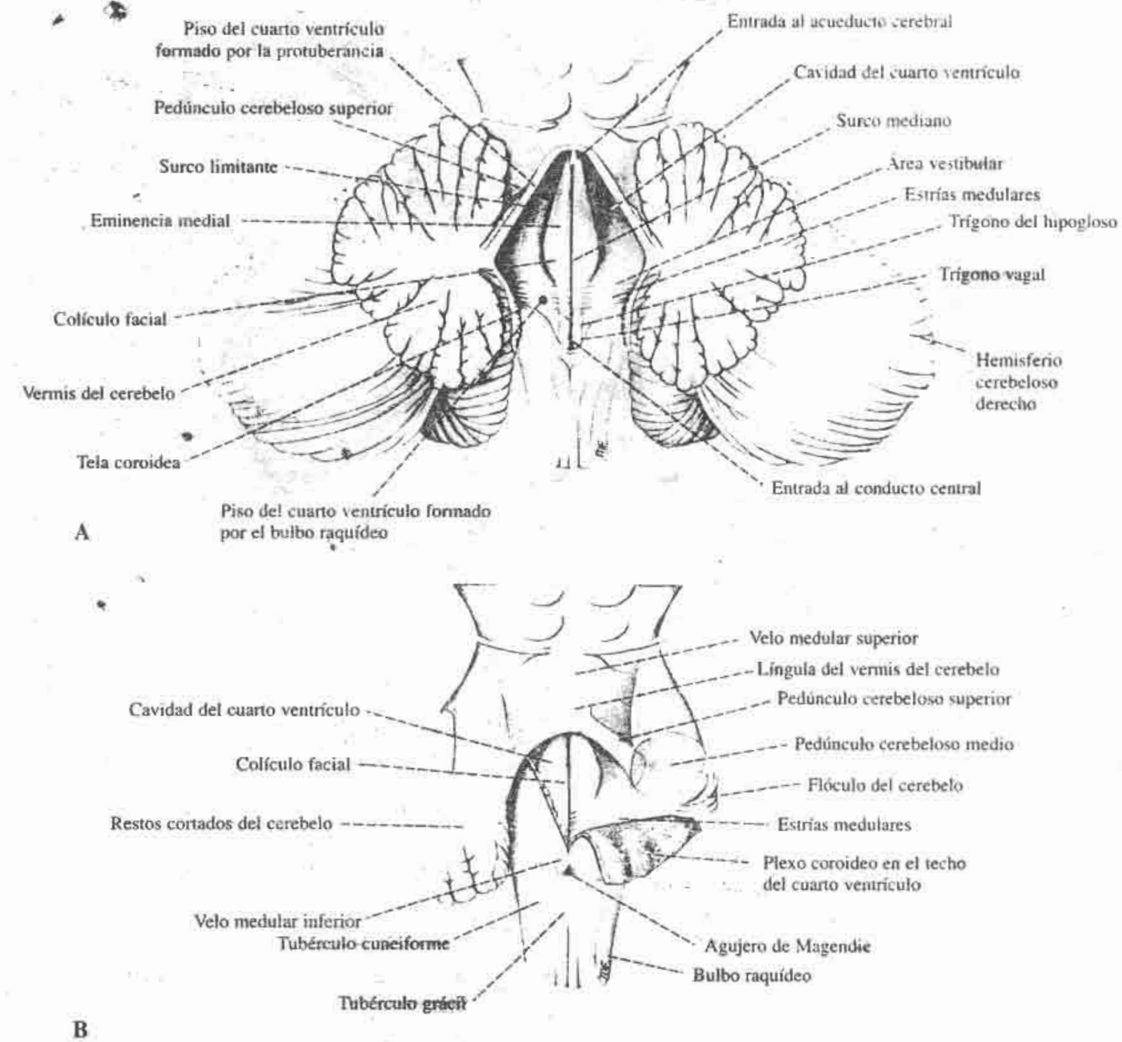

Piso del cuarto ventrículo formado por la protuberancia
Pedúnculo cerebeloso superior
Surco limitante
Eminencia medial
Colículo facial
Vermis del cerebelo
Tela coroidea
Piso del cuarto ventrículo formado por el bulbo raquídeo
A
Entrada al acueducto cerebral
Cavidad del cuarto ventrículo
Surco mediano
Área vestibular
Estrías medulares
Trígono del hipogloso
Trígono vagal
Hemisferio cerebeloso derecho
Entrada al conducto central
Velo medular superior
Língula del vermis del cerebelo
Pedúnculo cerebeloso superior
Pedúnculo cerebeloso medio
Flóculo del cerebelo
Estrías medulares
Plexo coroideo en el techo del cuarto ventrículo
Agujero de Magendie
Bulbo raquídeo
Cavidad del cuarto ventrículo
Colículo facial
Restos cortados del cerebelo
Velo medular inferior
Tubérculo cuneiforme
Tubérculo grácil
B

Fig. 16-11. Vista posterior de la cavidad del cuarto ventrículo. **A.** El vermis del cerebelo se ha dividido en la línea media y los hemisferios cerebelosos se han desplazado lateralmente. **B.** Se ha eliminado la mayor parte del cerebelo, dejando los velos medulares superior e inferior. Obsérvese que la mitad derecha del velo medular inferior se ha replegado hacia abajo para mostrar el plexo coroideo.

Piso o fosa romboidea

El piso está formado por la superficie posterior de la protuberancia y la mitad craneana del bulbo raquídeo (fig. 16-10). El piso está dividido en mitades simétricas por el **surco mediano**. A cada lado de este surco hay una elevación, la **eminencia medial**, que está limitada lateralmente por otro surco, el **surco limitante**. Por fuera del surco limitante hay un área conocida como **área vestibular** (figs. 16-10 y 16-11). Los núcleos vestibulares se ubican por debajo del área vestibular.

El **colículo facial** es un engrosamiento leve en el extremo inferior de la eminencia medial que es producido por las fibras provenientes del núcleo motor del nervio facial que forman un asa sobre el núcleo del nervio abducens (fig. 16-14). En el extremo superior del surco limitante hay una zona gris azulada producida por un conjunto de células nerviosas que contienen pigmento melanina; el conjunto de células se denomina **sustancia ferruginosa**. Bandas de fibras nerviosas, las **estrías medulares**, derivadas de los núcleos arqueados, salen del surco mediano y se dirigen lateralmente sobre la eminencia medial y el área vestibular y entran en el pedúnculo cerebeloso inferior para alcanzar el cerebelo (fig. 16-10).

Por debajo de la estría medular deben reconocerse las siguientes características en el piso del ventrículo.

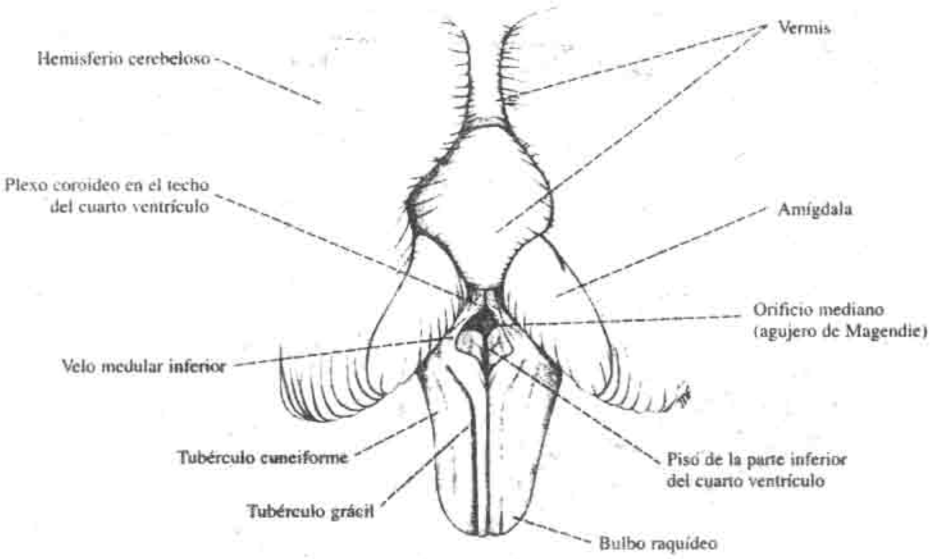

Hemisferio cerebeloso
Vermis
Plexo coroideo en el techo del cuarto ventrículo
Amígdala
Orificio mediano (agujero de Magendie)
Velo medular inferior
Tubérculo cuneiforme
Piso de la parte inferior del cuarto ventrículo
Tubérculo grácil
Bulbo raquídeo

Fig. 16-12. Vista posterior del techo del cuarto ventrículo. El cerebelo se ha desplazado hacia arriba para mostrar el gran orificio mediano (agujero de Magendie).

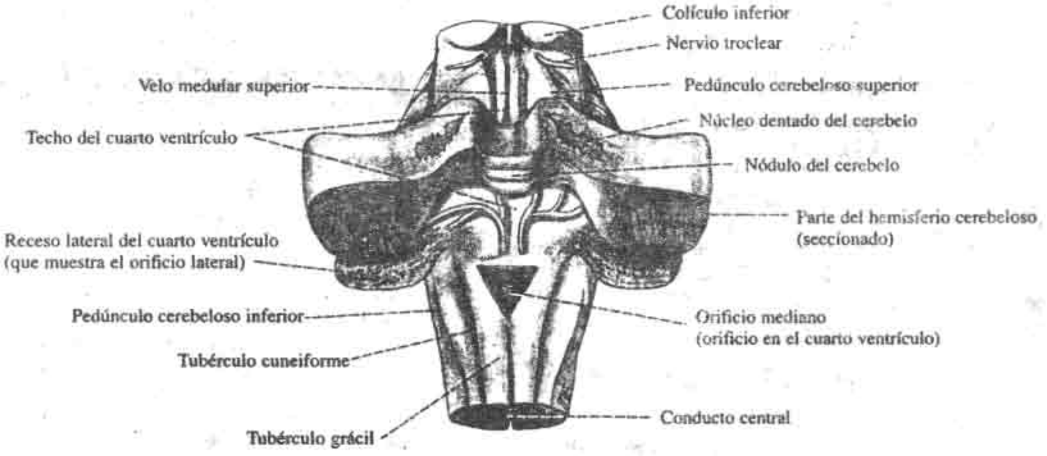

Colículo inferior
Nervio troclear
Velo medular superior
Pedúnculo cerebeloso superior
Núcleo dentado del cerebelo
Techo del cuarto ventrículo
Nódulo del cerebelo
Parte del hemisferio cerebeloso (seccionado)
Receso lateral del cuarto ventrículo (que muestra el orificio lateral)
Pedúnculo cerebeloso inferior
Orificio mediano (orificio en el cuarto ventrículo)
Tubérculo cuneiforme
Conducto central
Tubérculo grácil

Fig. 16-13. Vista posterior del techo del cuarto ventrículo después de la eliminación de la mayor parte del cerebelo. Se muestran el receso lateral y el orificio (agujero de Luschka).

La más medial es el **trígono del nervio hipogloso** que indica la posición del **núcleo del nervio hipogloso** subyacente (fig. 16-11). Por fuera se ubica el **trígono del nervio vago**, por debajo del cual se encuentra el núcleo dorsal del vago. El **área postrema** es un área estrecha entre el trígono del nervio vago y el margen lateral del ventrículo, inmediatamente rostral al orificio en el conducto central. La parte inferior del área vestibular también se ubica por fuera del trígono del nervio vago.

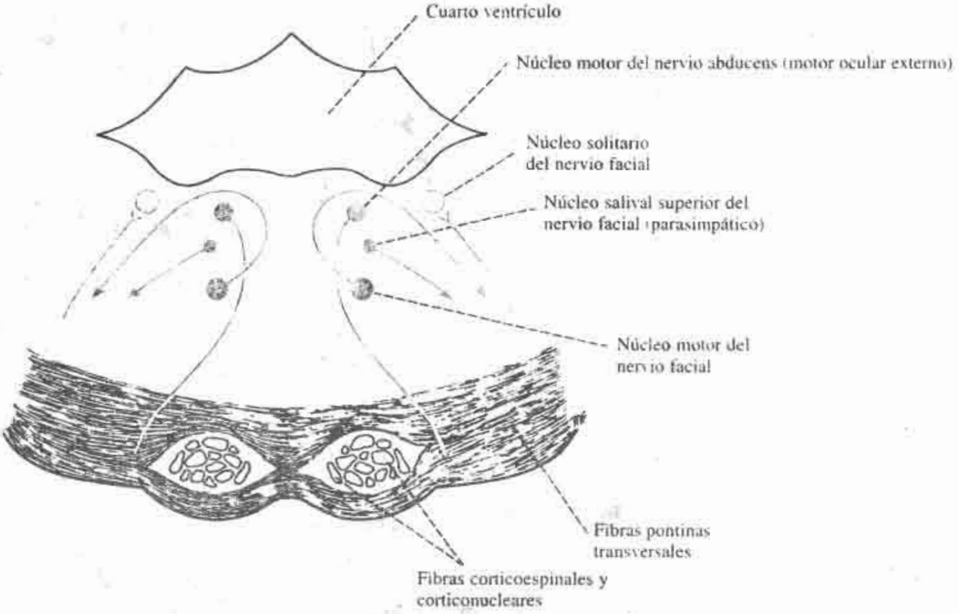

Cuarto ventrículo
Núcleo motor del nervio abducens (motor ocular externo)
Núcleo solitario del nervio facial
Núcleo salival superior del nervio facial (parasimpático)
Núcleo motor del nervio facial
Fibras pontinas transversales
Fibras corticoespinales y corticonucleares

Fig. 16-14. Corte transversal a través de la protuberancia en desarrollo que muestra los núcleos del nervio facial y su relación con el núcleo del nervio abducens.

PLEXO COROIDEO DEL CUARTO VENTRÍCULO

El plexo coroideo tiene forma de T; la parte vertical de la T es doble (fig. 16-7). Está suspendido de la mitad inferior del techo del ventrículo y está formado por la tela coroidea, muy vascularizada. La tela coroidea es un pliegue de piamadre de dos capas que se proyecta a través del techo del ventrículo y está cubierto por epéndimo. La irrigación del plexo proviene de las **arterias cerebelosas posteroinferiores**. La función del plexo coroideo es la de producir líquido cefalorraquídeo.

Conducto central de la médula espinal y del bulbo raquídeo

En su parte superior el conducto central se abre en el cuarto ventrículo. Por abajo, se extiende a través de la mitad inferior del bulbo raquídeo y a través de toda la longitud de la médula espinal. En el cono medular de la médula espinal se expande para formar el **ventrículo terminal** (fig. 16-1). El conducto central está cerrado en su extremo inferior, está lleno de líquido cefalorraquídeo y revestido por epéndimo. El conducto central está rodeado por sustancia gris, la **comisura gris**. No hay plexo coroideo en el conducto central.

ESPACIO SUBARACNOIDEO

El espacio subaracnoideo es el intervalo entre la aracnoides y la piamadre y, por lo tanto, está presente donde estas meninges envuelven al encéfalo y la médula espinal (fig. 16-1). El espacio está lleno de líquido cefalorraquídeo y contiene los grandes vasos sanguíneos del encéfalo (fig. 16-15). Está atravesado por una red de finas trabéculas formadas por tejido conectivo delicado. El espacio subaracnoideo rodea totalmente el encéfalo y se extiende a lo largo de los nervios olfatorios hasta el mucoperiostio nasal. También se extiende a lo largo de los vasos sanguíneos cerebrales, que entran en la sustancia del encéfalo y salen de ésta, y se detiene donde los vasos se convierten en una arteriola o una vénula.

En ciertas situaciones, alrededor de la base del encéfalo, la aracnoides no sigue en forma estricta la superficie del encéfalo de modo que el espacio subaracnoideo se expande para formar las **cisternas subaracnoideas**. Las descripciones de la **cisterna cerebelobulbar**, la **cisterna pontina** y la **cisterna interpeduncular**, que son las de mayor tamaño, se hallan en la página 434.

Inferiormente, el espacio subaracnoideo se extiende más allá del extremo inferior de la médula espinal y re-

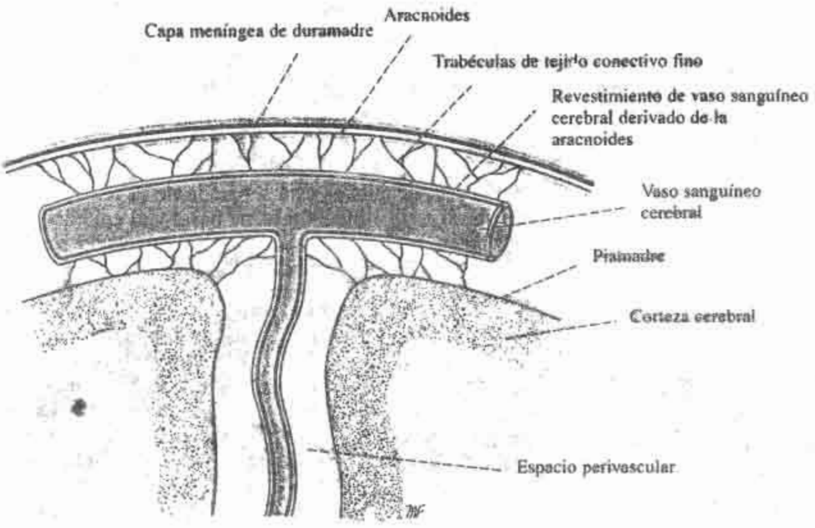

Aracnoides
Capa meníngea de duramadre
Trabéculas de tejido conectivo fino
Revestimiento de vaso sanguíneo cerebral derivado de la aracnoides
Vaso sanguíneo cerebral
Piamadre
Corteza cerebral
Espacio perivascular

Fig. 16-15. Diagrama del espacio subaracnoideo que rodea el hemisferio cerebral que muestra la relación del vaso sanguíneo cerebral con las meninges y la corteza cerebral.

viste la **cola de caballo** (véase fig. 1-16). Por abajo el espacio subaracnoideo termina a nivel del intervalo entre la primera y la segunda vértebras sacras.

El espacio subaracnoideo rodea los nervios craneanos y espinales y los sigue hasta el punto donde salen del cráneo y el conducto vertebral. Aquí la aracnoides y la piamadre se fusionan con el perineuro de cada nervio.

LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

El líquido cefalorraquídeo se encuentra en los ventrículos del encéfalo y en el espacio subaracnoideo que rodea el encéfalo y la médula espinal. Es un líquido claro e incoloro. En solución, tiene sales inorgánicas similares a las del plasma sanguíneo. Su contenido de glucosa es de aproximadamente la mitad del contenido de la sangre y sólo contiene cantidades mínimas de proteínas. Sólo se encuentran algunas células, que son linfocitos. El recuento normal de linfocitos es de 0 a 3 células por milímetro cúbico. La presión del líquido cefalorraquídeo se mantiene notablemente constante. En posición de decúbito lateral, la presión del líquido cefalorraquídeo, medida mediante una punción lumbar, es de unos 60 a 150 mm de agua. Esta presión puede aumentar al hacer fuerza, toser o comprimir las venas yugulares internas en el cuello (véase pág. 466). El volumen total de líquido cefalorraquídeo en el espacio subaracnoideo y dentro de los ventrículos es de unos 130 mL. En el cuadro 16-1 se resumen las características físicas y la composición del líquido cefalorraquídeo.

Funciones

El líquido cefalorraquídeo, que baña las superficies interna y externa del encéfalo y la médula espinal, sirve de amortiguador entre el sistema nervioso central y los huesos circundantes y de este modo protege contra el traumatismo mecánico. Dado que la densidad del encéfalo es apenas levemente mayor que la del líquido cefalorraquídeo, éste le proporciona estabilidad mecánica y sostén. La estrecha re-

Cuadro 16-1 Características físicas y composición del líquido cefalorraquídeo

Aspecto	Claro e incoloro
Volumen	130 mL
Velocidad de producción	0,5 mL/min
Presión (punción lumbar con el paciente en posición de decúbito lateral)	60-150 mL de agua
Composición	
Proteínas	15-45 mg/100 mL
Glucosa	50-85 mg/100 mL
Cloruro	720-750 mg/100 mL
N° de células	0-3 linfocitos/mm^3

lación del líquido con el tejido nervioso y la sangre le permite servir como reservorio y contribuir a la regulación del contenido del cráneo. Por ejemplo, si el volumen encefálico o sanguíneo aumentan, el volumen de líquido cefalorraquídeo disminuye. Dado que el líquido cefalorraquídeo es un sustrato fisiológico ideal, es probable que desempeñe un papel activo en la nutrición del sistema nervioso; casi con certeza ayuda a eliminar productos del metabolismo neuronal. Es posible que las secreciones de la glándula pineal influyan en las actividades de la glándula hipófisis, al circular a través del líquido cefalorraquídeo en el tercer ventrículo (véase pág. 252).

En el recuadro 16-1 se resumen las funciones del líquido cefalorraquídeo.

Formación

El líquido cefalorraquídeo se forma principalmente en los plexos coroideos de los ventrículos lateral, tercero y cuarto; parte de él se origina en las células ependimarias que revisten los ventrículos y en la sustancia encefálica a través de los espacios perivasculares.

Recuadro 16-1 Funciones del líquido cefalorraquídeo

1. Amortigua y protege de traumatismos al sistema nervioso central
2. Proporciona estabilidad mecánica y sostén al encéfalo
3. Sirve como reservorio y ayuda en la regulación del contenido del cráneo
4. Nutre al sistema nervioso central
5. Elimina metabolitos del sistema nervioso central
6. Sirve como vía para que las secreciones pineales alcancen la hipófisis

La superficie de los plexos coroideos está muy plegada y cada pliegue consiste en un centro de tejido conectivo vascular cubierto por epitelio cuboide del epéndimo (fig. 16-16). El examen por microscopia electrónica de las células epiteliales muestra que sus superficies libres están cubiertas por microvellosidades. La sangre de los capilares está separada de la luz ventricular por endotelio, una membrana basal y el epitelio superficial. Las células epiteliales están fenestradas y son permeables a moléculas grandes.

Los plexos coroideos secretan activamente líquido cefalorraquídeo y al mismo tiempo transportan en forma activa metabolitos del sistema nervioso central desde el líquido cefalorraquídeo a la sangre. El transporte activo también explica el hecho de que las concentraciones de potasio, calcio, magnesio, bicarbonato y glucosa sean más bajas en el líquido cefalorraquídeo que en el plasma sanguíneo.

El líquido cefalorraquídeo es producido continuamente a una velocidad de unos 0,5 mL por minuto y con un volumen total de unos 130 mL; esto corresponde a un tiempo de recambio de unas 5 horas.

Circulación

La circulación comienza con su secreción desde los plexos coroideos en los ventrículos y su producción desde la superficie del encéfalo. El líquido pasa desde los ventrículos laterales hacia el tercer ventrículo a través de los agujeros interventriculares (figs. 16-1 y 16-17). Luego pasa hacia el cuarto ventrículo a través del acueducto cerebral. La circulación es asistida por las pulsaciones arte-

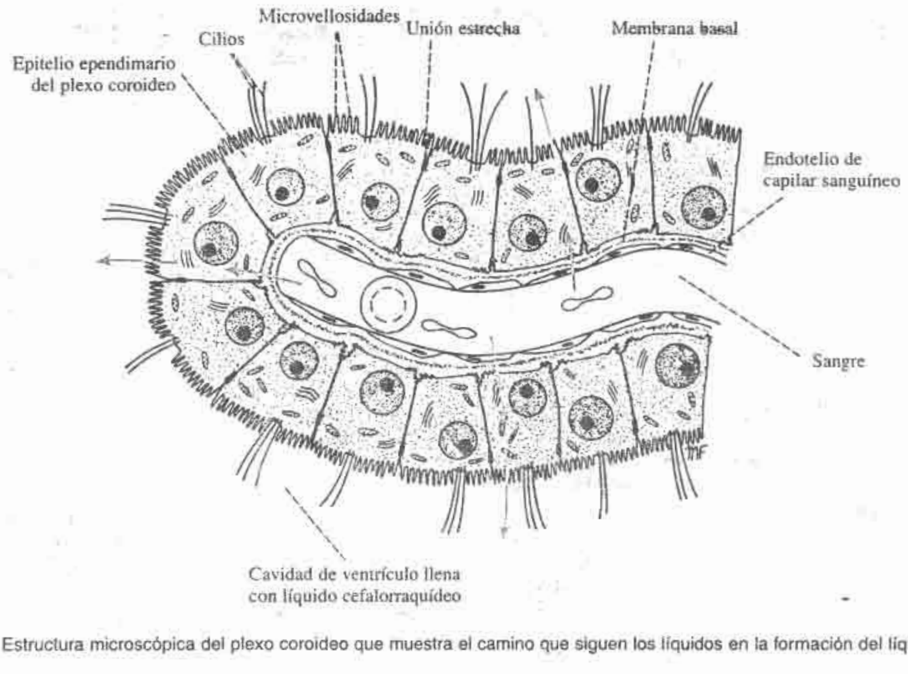

Microvellosidades
Cilios
Unión estrecha
Membrana basal
Epitelio ependimario del plexo coroideo
Endotelio de capilar sanguíneo
Sangre
Cavidad de ventrículo llena con líquido cefalorraquídeo

Fig. 16-16. Estructura microscópica del plexo coroideo que muestra el camino que siguen los líquidos en la formación del líquido cefalorraquídeo.

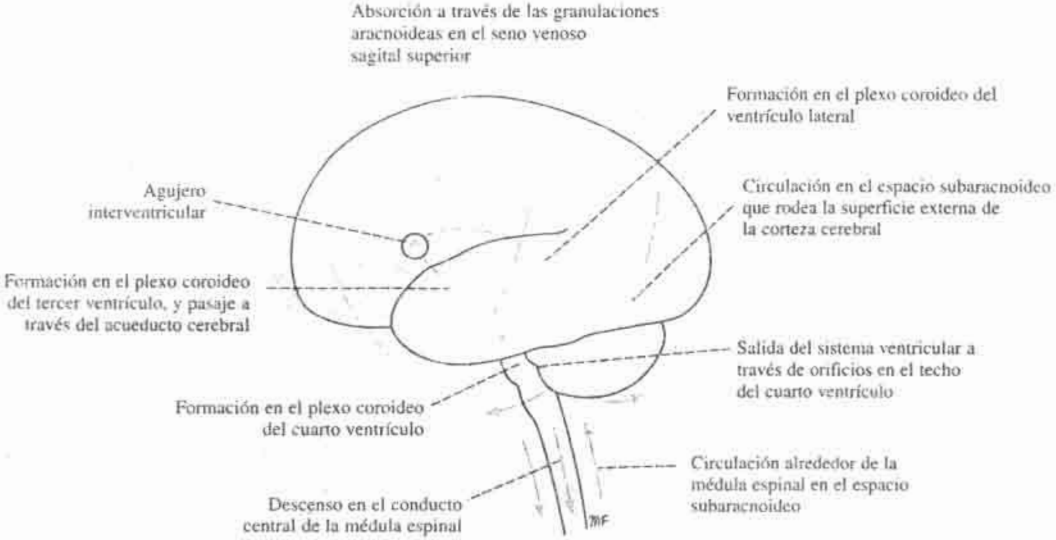

Absorción a través de las granulaciones aracnoideas en el seno venoso sagital superior
Formación en el plexo coroideo del ventrículo lateral
Agujero interventricular
Circulación en el espacio subaracnoideo que rodea la superficie externa de la corteza cerebral
Formación en el plexo coroideo del tercer ventrículo, y pasaje a través del acueducto cerebral
Salida del sistema ventricular a través de orificios en el techo del cuarto ventrículo
Formación en el plexo coroideo del cuarto ventrículo
Circulación alrededor de la médula espinal en el espacio subaracnoideo
Descenso en el conducto central de la médula espinal
MF

Fig. 16-17. Circulación del líquido cefalorraquídeo. La línea punteada indica el camino que siguen los líquidos en las cavidades del sistema nervioso central.

riales de los plexos coroideos y por los cilios sobre las células ependimarias que revisten los ventrículos.

Desde el cuarto ventrículo, el líquido pasa a través del orificio mediano y los agujeros laterales de los recesos laterales del cuarto ventrículo y entra en el espacio subaracnoideo. El líquido se mueve lentamente a través de la cisterna cerebelobulbar y las cisternas pontinas y fluye hacia arriba a través de la incisura de la tienda del cerebelo para alcanzar la superficie inferior del cerebro (figs. 16-1 y 16-17). A continuación avanza hacia arriba sobre la cara lateral de cada hemisferio cerebral. Una parte del líquido cefalorraquídeo se mueve hacia abajo en el espacio subaracnoideo alrededor de la médula espinal y la cola de caballo. Las pulsaciones de las arterias cerebrales y medulares y los movimientos de la columna vertebral, la respiración, la tos y los cambios de posición del cuerpo facilitan este flujo gradual de líquido.

El líquido cefalorraquídeo no sólo baña las superficies ependimaria y pial del encéfalo y la médula espinal, sino que también penetra el tejido nervioso a lo largo de los vasos sanguíneos.

Absorción

Los sitios principales para la absorción de líquido cefalorraquídeo son las **vellosidades aracnoideas** que se proyectan en los senos venosos durales, especialmente el **seno sagital superior** (fig. 16-18). Las vellosidades aracnoideas tienden a agruparse para formar elevaciones conocidas como **granulaciones aracnoideas**. Estructuralmente, cada vellosidad aracnoidea es un divertículo del espacio subaracnoideo que perfora la duramadre. El divertículo aracnoideo está cubierto por una delgada capa celular, la cual a su vez está cubierta por el endotelio del seno venoso. El número y el tamaño de las granulaciones aracnoideas aumentan con la edad y estas granulaciones tienden a calcificarse con el paso de los años.

La absorción de líquido cefalorraquídeo en los senos venosos ocurre cuando la presión del líquido cefalorraquídeo excede la presión del seno. Los estudios con microscopio electrónico de las vellosidades aracnoideas parecen indicar que los túbulos finos revestidos con endotelio permiten un flujo directo de líquido desde el espacio subaracnoideo a la luz de los senos venosos. Cuando la presión venosa aumenta y excede la presión del líquido cefalorraquídeo, la compresión de las puntas de las vellosidades cierra los túbulos e impide el reflujo de sangre en el espacio subaracnoideo. Por lo tanto, las vellosidades aracnoideas sirven como válvulas.

Parte del líquido cefalorraquídeo probablemente es absorbida en forma directa en las venas del espacio subaracnoideo y parte posiblemente escapa a través de los vasos linfáticos perineurales de los nervios craneanos y espinales.

Dado que la producción de líquido cefalorraquídeo en los plexos coroideos es constante, la velocidad de absorción del líquido cefalorraquídeo a través de las vellosidades aracnoideas controla la presión del líquido cefalorraquídeo.

Extensiones del espacio subaracnoideo

Un manguito de espacio subaracnoideo se extiende alrededor del nervio óptico hasta la parte posterior del globo ocular (fig. 16-19). Aquí, la aracnoides y la piamadre se fusionan con la esclerótica. La arteria y la vena central de la retina cruzan esta extensión del espacio subaracnoideo para entrar en el nervio óptico y pueden ser comprimidas en los pacientes que sufren hipertensión intracraneana.

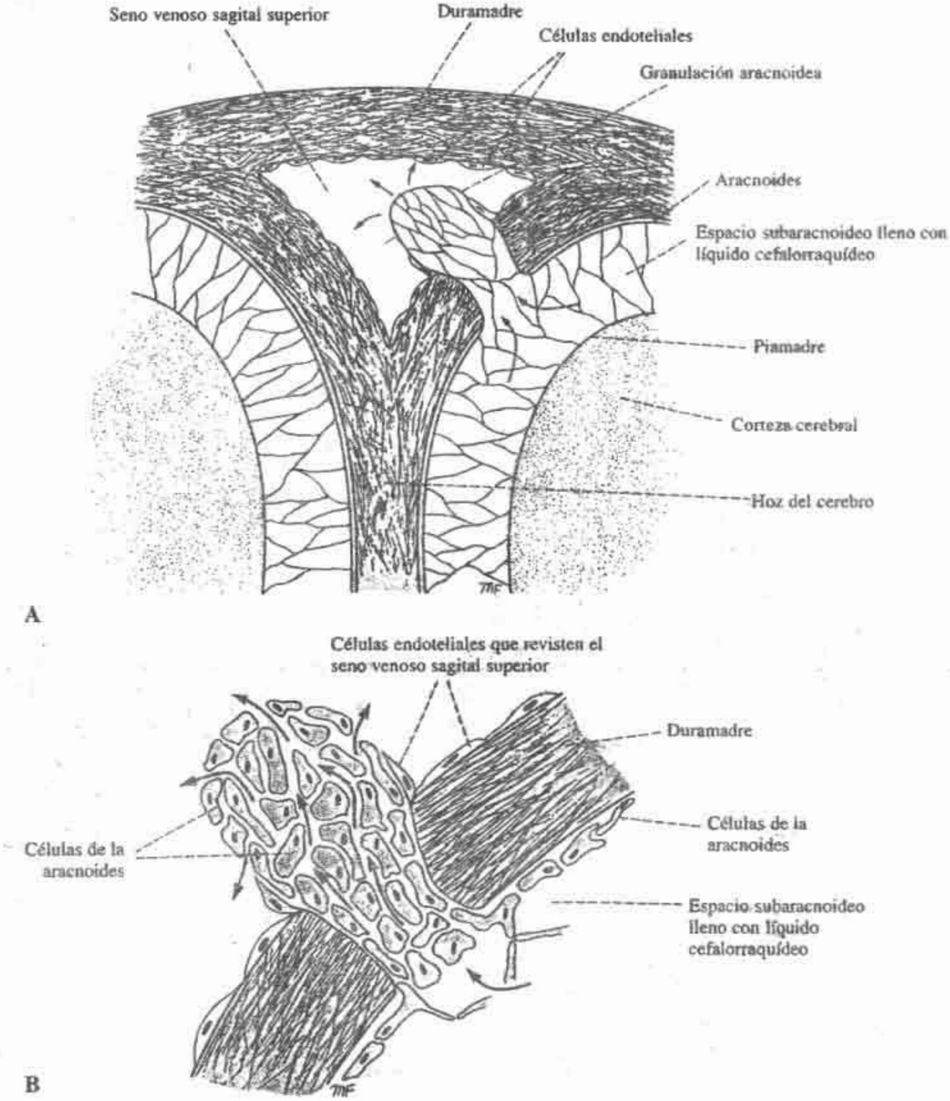

Seno venoso sagital superior
Duramadre
Células endoteliales
Granulación aracnoidea
Aracnoides
Espacio subaracnoideo lleno con líquido cefalorraquídeo
Piamadre
Corteza cerebral
Hoz del cerebro
A
Células endoteliales que revisten el seno venoso sagital superior
Duramadre
Células de la aracnoides
Células de la aracnoides
Espacio subaracnoideo lleno con líquido cefalorraquídeo
B

Fig. 16-18. A. Corte coronal del seno sagital superior que muestra una granulación aracnoidea. B. Vista amplificada de una granulación aracnoidea que muestra el camino que sigue el líquido cefalorraquídeo en el sistema venoso.

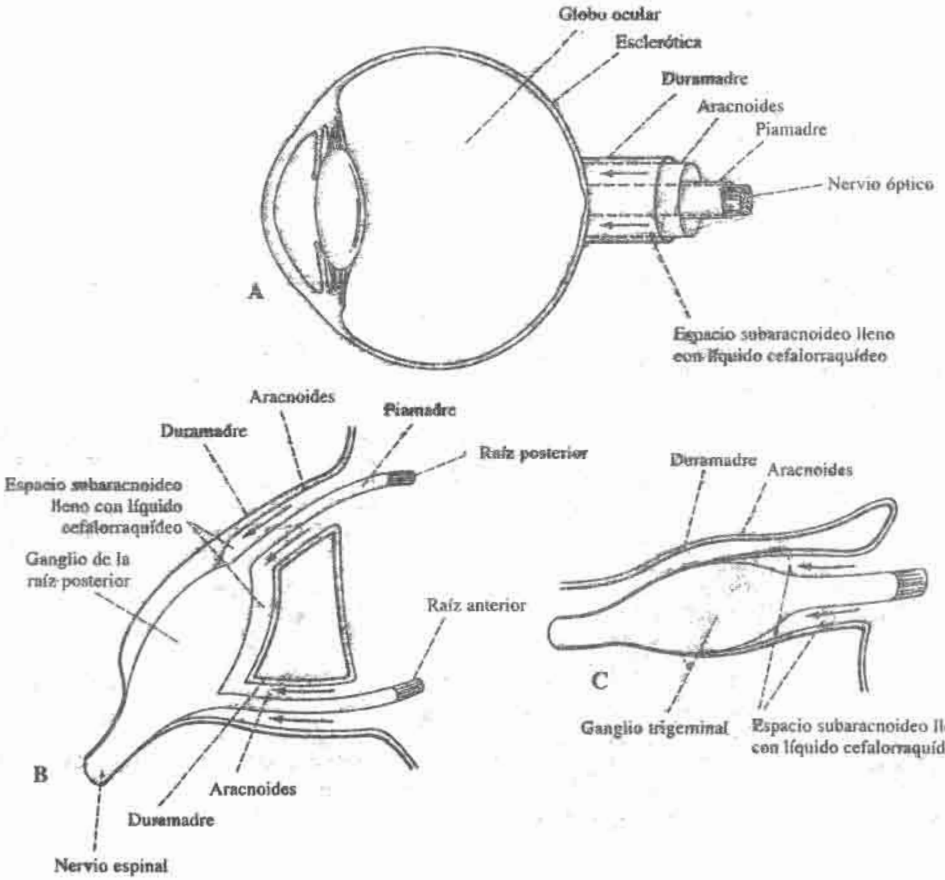

Globo ocular
Esclerótica
Duramadre
Aracnoides
Piamadre
Nervio óptico
A
Espacio subaracnoideo lleno con líquido cefalorraquídeo
Aracnoides
Piamadre
Duramadre
Raíz posterior
Espacio subaracnoideo lleno con líquido cefalorraquídeo
Ganglio de la raíz posterior
Raíz anterior
B
Aracnoides
Duramadre
Nervio espinal
Duramadre
Aracnoides
C
Ganglio trigeminal
Espacio subaracnoideo lleno con líquido cefalorraquídeo

Fig. 16-19. Recorrido seguido por el líquido cefalorraquídeo alrededor de: **A.** El nervio óptico. **B.** Las raíces de un nervio espinal. **C.** El nervio trigémino.

También hay pequeñas extensiones del espacio subaracnoideo alrededor de otros nervios craneanos y espinales (fig. 16-19). Es allí donde puede haber alguna comunicación entre el espacio subaracnoideo y los vasos linfáticos perineurales.

El espacio subaracnoideo también se extiende alrededor de las arterias y las venas del encéfalo y la médula espinal en los puntos donde éstas entran en el tejido nervioso (fig. 16-15). Sin embargo, la piamadre se fusiona rápidamente con el revestimiento externo del vaso sanguíneo, por debajo de la superficie del encéfalo y la médula espinal, cerrando así el espacio subaracnoideo.

BARRERAS HEMATOENCEFÁLICA Y HEMATORRAQUÍDEA

Para funcionar normalmente, el sistema nervioso central necesita un medio ambiente muy estable. Esta estabilidad es proporcionada por el aislamiento del sistema nervioso de la sangre por la existencia de las barreras hematoencefálica y hematorraquídea.

BARRERA HEMATOENCEFÁLICA

Los experimentos de Paul Ehrlich en 1882 demostraron que los animales a los que se les inyectaba por vía intravascular colorantes vitales, como azul trípano, mostraban tinción de todos los tejidos del cuerpo excepto el encéfalo y la médula espinal. Más tarde se demostró que, aunque la mayor parte del encéfalo no se tiñe después de la inyección intravenosa de azul trípano, sí se colorean las siguientes áreas: glándula pineal, lóbulo posterior de la hipófisis, tuber cinereum, pared del receso óptico y área vascular postrema* en el extremo inferior del cuarto ventrículo. Estas observaciones condujeron al concepto de que existía una barrera hematoencefálica (para la cual la "barrera hematomedular" sería una denominación más precisa).

---

* Área del bulbo raquídeo sobre el piso del cuarto ventrículo inmediatamente rostral al orificio en el conducto central.

La permeabilidad de la barrera hematoencefálica está inversamente relacionada con el tamaño de las moléculas y directamente relacionada con su liposolubilidad. Los gases y el agua atraviesan fácilmente la barrera, mientras que la glucosa y los electrólitos pasan más lentamente. La barrera es casi impermeable a las proteínas plasmáticas y otras moléculas orgánicas grandes. Los compuestos con pesos moleculares de alrededor de 60.000 y mayores se mantienen dentro del sistema circulatorio sanguíneo. Esto explicaría por qué en los primeros experimentos con azul trípano, que se une rápidamente a la proteína plasmática albúmina, el colorante no pasaba al tejido nervioso en la mayor parte del encéfalo.

Estructura

El examen de una micrografía electrónica del sistema nervioso central muestra que la luz de un capilar sanguíneo está separada de los espacios extracelulares que rodean las neuronas y la neuroglía por las siguientes estructuras: 1) las células endoteliales de la pared del capilar, 2) una membrana basal continua que rodea el capilar por fuera de las células endoteliales y 3) las prolongaciones pediculadas de los astrocitos, que se adhieren a la superficie externa de la pared del capilar (fig. 16-20).

El uso de marcadores electrón-densos como lantano y peroxidasa de rábano (Brightman y Reese, 1969) ha mostrado que estas sustancias no penetran entre las células endoteliales de los capilares debido a la presencia de uniones estrechas que forman cinturones alrededor de las células. Cuando se introducen marcadores densos en el espacio extracelular del neurópilo, pasan entre las prolongaciones pediculadas perivasculares de los astrocitos hasta el revestimiento endotelial del capilar. Sobre la base de esta evidencia, se cree que las uniones estrechas entre las células endoteliales de los capilares sanguíneos son responsables de la barrera hematoencefálica[*] (fig. 16-20).

Aunque en el recién nacido ya existe la barrera hematoencefálica, existe evidencia de que es más permeable a ciertas sustancias que en el adulto.

La estructura de la barrera hematoencefálica no es idéntica en todas las regiones del sistema nervioso central. De hecho, en aquellas áreas donde la barrera hematoencefálica parece estar ausente, el endotelio capilar contiene fenestraciones a través de las cuales pueden pasar proteínas y pequeñas moléculas orgánicas desde la sangre hacia el tejido nervioso (fig. 16-21). Se ha sugerido que regiones como el área postrema del piso del cuarto ventrículo y el hipotálamo pueden servir como sitios en los cuales los receptores neuronales tal vez hagan en forma directa un muestreo del contenido químico del plasma. El hipotálamo, que interviene en la regulación metabólica de la actividad del cuerpo, llevará a cabo las modificaciones apropiadas de la actividad, protegiendo así al tejido nervioso.

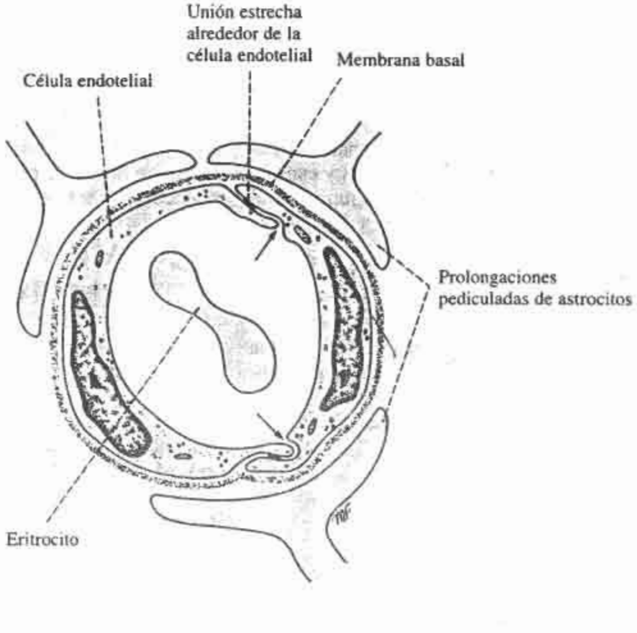

Unión estrecha alrededor de la célula endotelial
Célula endotelial
Membrana basal
Prolongaciones pediculadas de astrocitos
Eritrocito

Fig. 16-20. Corte transversal de un capilar sanguíneo del sistema nervioso central en el área donde existe barrera hematoencefálica.

---

[*] Los nervios periféricos están aislados de la sangre de la misma forma que el sistema nervioso central. Las células endoteliales de los capilares sanguíneos en el endoneuro tienen uniones estrechas, de modo que hay una barrera sangre-nervio.

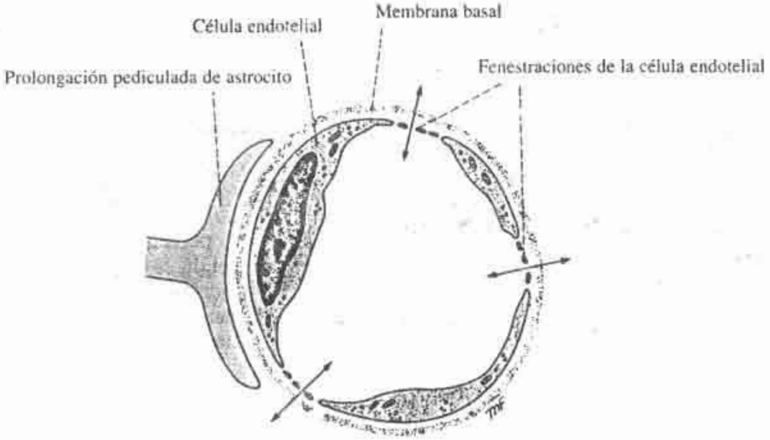

Membrana basal
Célula endotelial
Prolongación pediculada de astrocito
Fenestraciones de la célula endotelial

Fig. 16-21. Corte transversal de un capilar sanguíneo del sistema nervioso central donde la barrera hematoencefálica parece estar ausente. Obsérvese la presencia de fenestraciones en las células endoteliales.

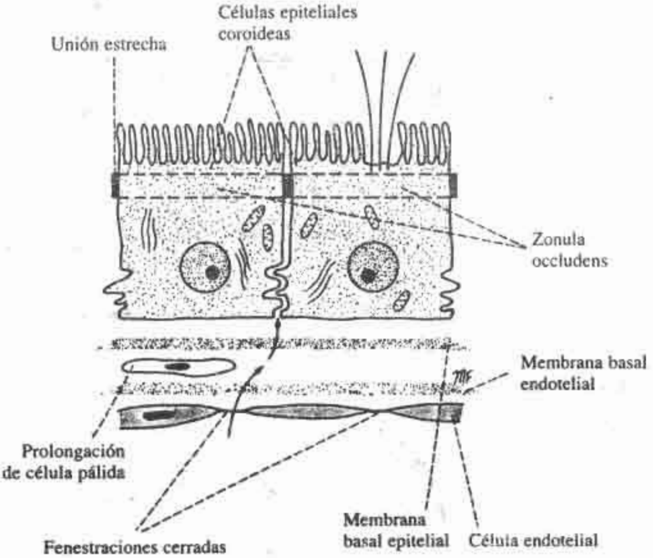

Células epiteliales coroideas
Unión estrecha
Zonula occludens
Membrana basal endotelial
Prolongación de célula pálida
Membrana basal epitelial
Célula endotelial
Fenestraciones cerradas

Fig. 16-22. Corte de una vellosidad del plexo coroideo.

BARRERA HEMATORRAQUÍDEA

Hay pasaje libre de agua, gases y sustancias liposolubles desde la sangre hacia el líquido cefalorraquídeo. Las macromoléculas, como las proteínas y muchas hexosas diferentes de la glucosa, no pueden entrar en el líquido cefalorraquídeo. Se ha sugerido que existe una barrera similar a la hematoencefálica en los plexos coroideos.

Estructura

El examen con microscopio electrónico de una vellosidad de un plexo coroideo muestra que la luz de un capilar sanguíneo está separada de la luz de un ventrículo por las siguientes estructuras: 1) las células endoteliales, que están fenestradas y tienen paredes muy finas (las fenestraciones no son verdaderas perforaciones, sino que poseen un delgado diafragma), 2) una membrana basal continua que rodea el capilar por fuera de las células endoteliales, 3) células pálidas dispersas con prolongaciones aplanadas y 4) una membrana basal continua sobre la que se apoyan 5) las células epiteliales coroideas (fig. 16-22). El uso de marcadores electrón-densos no ha sido totalmente exitoso para localizar con precisión la barrera. La peroxidasa de rábano inyectada por vía intravenosa aparece como un revestimiento sobre la superficie luminal de las células endoteliales y en muchas áreas examinadas había pasado entre las células endoteliales. Es probable que las uniones estrechas entre las células epiteliales coroideas sirvan de barrera (fig. 16-22).

INTERFASE LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO-ENCÉFALO

Aunque los colorantes vitales introducidos por vía intravenosa no llegan a la mayoría de los tejidos encefálicos, si se inyectan en el espacio subaracnoideo o en los ventrículos, entran pronto en los espacios extracelulares que rodean las neuronas y las células gliales. Así, no hay una barrera fisiológica comparable entre el líquido cefalorraquídeo y el compartimiento extracelular del sistema nervioso central. Sin embargo, es de interés considerar las estructuras que separan el líquido cefalorraquídeo del tejido nervioso. Se deben examinar tres sitios: 1) la superficie cubierta con piamadre del encéfalo y la médula espinal, 2) las extensiones perivasculares del espacio subaracnoideo en el tejido nervioso y 3) la superficie ependimaria de los ventrículos (fig. 16-23).

La superficie del encéfalo cubierta por la piamadre consiste en una capa laxamente dispuesta de células piales que descansan sobre una membrana basal (fig. 16-23). Por debajo de la membrana basal se encuentran las prolongaciones pediculadas de los astrocitos. No existen uniones intercelulares entre las células piales adyacentes o entre los astrocitos adyacentes, de modo que los espacios extracelulares del tejido nervioso están en continuidad casi directa con el espacio subaracnoideo.

La prolongación del espacio subaracnoideo en el tejido nervioso central termina rápidamente por debajo de la

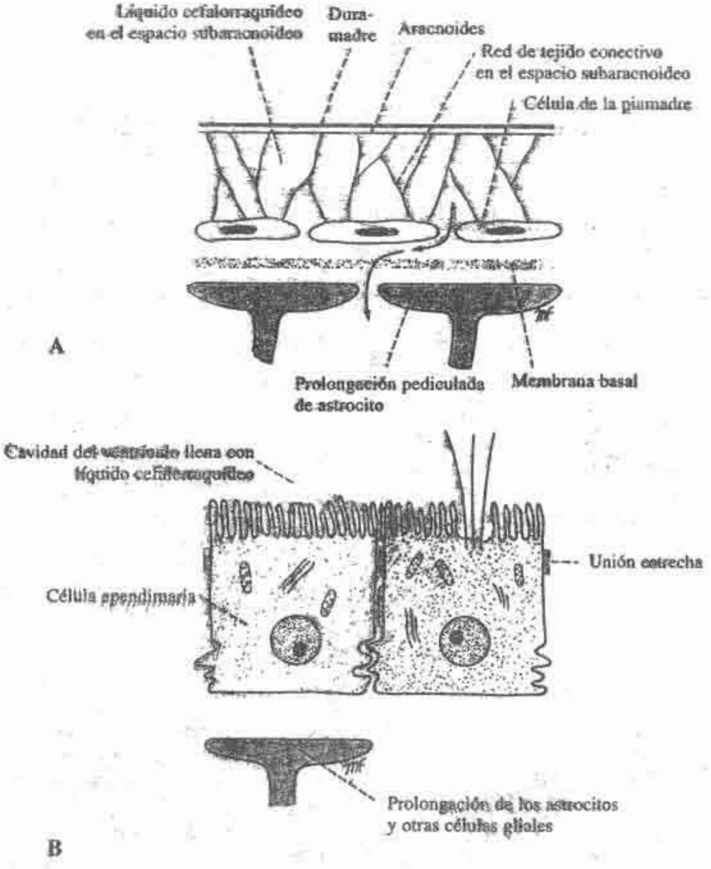

Líquido cefalorraquídeo en el espacio subaracnoideo
Duramadre
Aracnoides
Red de tejido conectivo en el espacio subaracnoideo
Célula de la piamadre
A
Prolongación pediculada de astrocito
Membrana basal
Cavidad del ventrículo llena con líquido cefalorraquídeo
Unión estrecha
Célula ependimaria
Prolongación de los astrocitos y otras células gliales
B

Fig. 16-23. Corte de la interfase líquido cefalorraquídeo-encéfalo. A. Superficie externa del encéfalo. B. Superficie ventricular del encéfalo.

superficie del encéfalo, donde se produce la fusión de la cubierta externa del vaso sanguíneo con la cubierta pial del tejido nervioso.

La superficie ventricular del encéfalo está cubierta por células ependimales cilíndricas con uniones estrechas localizadas (fig. 16-23).

Existen canales intercelulares que permiten una comunicación libre entre la cavidad ventricular y el espacio neuronal extracelular. El epéndimo no tiene una membrana basal y no existen prolongaciones pediculadas astrocíticas especializadas porque las células neurogliales están dispuestas en forma laxa.

SIGNIFICADO FUNCIONAL DE LAS BARRERAS HEMATOENCEFÁLICA Y HEMATORRAQUÍDEA

En condiciones normales, estas dos importantes barreras semipermeables protegen al encéfalo y la médula espinal de sustancias potencialmente nocivas, mientras permiten que gases y nutrientes ingresen en el sistema nervioso.

NOTAS CLÍNICAS

NERVIO ÓPTICO, HIPERTENSIÓN INTRACRANEANA Y EDEMA DE PAPILA

Los nervios ópticos están rodeados por vainas derivadas de la piamadre, la aracnoides y la duramadre. Hay una extensión del espacio subaracnoideo intracraneano hacia adelante que rodea el nervio óptico hasta la parte posterior del globo ocular (fig. 16-19). Un aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo causado por un tumor intracraneano comprime las paredes delgadas de la vena retiniana, a medida que atraviesa la extensión del espacio subaracnoideo para entrar en el nervio óptico. Eso produce congestión de la vena retiniana, protrusión hacia adelante del nervio óptico y edema del disco óptico; este último trastorno se denomina **edema de papila**. Dado que las extensiones subaracnoideas se continúan con el espacio subaracnoideo intracraneano, ambos ojos pueden mostrar edema de papila. El edema de papila persistente conduce a atrofia óptica y ceguera.

HIDROCEFALIA

La hidrocefalia es un aumento anormal del volumen del líquido cefalorraquídeo dentro del cráneo. Si está acompañada por hipertensión intracraneana se debe a: 1) un aumento anormal en la formación del líquido, 2) un bloqueo de la circulación del líquido o 3) una disminución de la absorción del líquido. Pocas veces se produce hidrocefalia con presión normal del líquido cefalorraquídeo y en estos pacientes existe hipoplasia o atrofia compensadoras de la sustancia encefálica.

Variedades

Se describen dos variedades de hidrocefalia: no comunicante y comunicante. En la **hidrocefalia no comunicante**, la presión elevada del líquido cefalorraquídeo se debe a bloqueo en algún punto entre su formación en los plexos coroideos y su salida a través de los agujeros en el techo del cuarto ventrículo. En la **hidrocefalia comunicante** no hay obstrucción dentro del sistema ventricular ni en su flujo de salida; el líquido cefalorraquídeo alcanza libremente el espacio subaracnoideo y se encuentra bajo presión elevada.

Causas

FORMACIÓN EXCESIVA DE LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

Este trastorno es raro y puede ocurrir cuando hay un tumor de los plexos coroideos.

BLOQUEO DE LA CIRCULACIÓN DE LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

La obstrucción del agujero interventricular por un tumor bloquea el drenaje del ventrículo lateral de ese lado. La producción continua de líquido cefalorraquídeo por el plexo coroideo de ese ventrículo producirá distensión del ventrículo y atrofia del tejido nervioso circundante.

Las obstrucciones del acueducto cerebral pueden ser congénitas o aparecer como resultado de inflamación o presión por un tumor. Esto produce una distensión simétrica de ambos ventrículos laterales y distensión del tercer ventrículo.

La obstrucción del orificio mediano (agujero de Magendie) en el techo del cuarto ventrículo y los dos orificios laterales (agujeros de Luschka) en los recesos laterales del cuarto ventrículo por exudado inflamatorio o por crecimiento tumoral, producen la dilatación simétrica de ambos ventrículos laterales y del tercer y el cuarto ventrículos.

A veces, el exudado inflamatorio secundario a la meningitis bloquea el espacio subaracnoideo y obstruye el flujo de líquido cefalorraquídeo sobre la superficie externa de los hemisferios cerebrales. Aquí, nuevamente, se distiende todo el sistema ventricular del encéfalo.

ABSORCIÓN DISMINUIDA DE LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

La interferencia en la absorción de líquido cefalorraquídeo en las granulaciones aracnoideas puede ser causada por exudado inflamatorio, trombosis venosa o presión sobre los senos venosos u obstrucción de la vena yugular interna.

INVESTIGACIÓN CLÍNICA DE LOS VENTRÍCULOS CEREBRALES

El tamaño de los ventrículos cerebrales puede evaluarse clínicamente por medio de: 1) TC y RM y, si es necesario 2) neumografía intracraneana.

La **TC** y la **RM** son seguras y fáciles de llevar a cabo. Con estos métodos puede demostrarse el contorno de los ventrículos (véanse figs. 1-23 y 1-24). Además de distensión o distorsión ventriculares, también puede demostrarse el tumor cerebral que produce el trastorno.

La **neumografía intracraneana** es esencialmente el reemplazo del líquido cefalorraquídeo existente en los ventrículos y el espacio subaracnoideo por aire u oxígeno. Dado que el aire o el gas son menos densos que el líquido o el tejido nervioso, es posible visualizar los ventrículos y las circunvoluciones cerebrales. En un **encefalograma**, el aire o el oxígeno se introducen a través de una punción lumbar. Luego se radiografía el cráneo. En un **ventriculograma**, el aire o el oxígeno se introducen en el ventrículo lateral mediante una aguja insertada a través de un agujero en el cráneo (en un niño pequeño, la aguja puede insertarse a través de una sutura). Luego se radiografía el cráneo. En el ventriculograma sólo se visualizan los ventrículos.

PRESIÓN Y COMPOSICIÓN DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO EN LA ENFERMEDAD

El examen del líquido cefalorraquídeo puede ser de gran ayuda para hacer un diagnóstico neurológico.

La medición clínica por medio de punción lumbar de la presión del líquido cefalorraquídeo se describe en la página 19. Un aumento de la presión suele deberse a meningitis o a un aumento del volumen del encéfalo producido por edema, formación de un tumor, un absceso cerebral o la presencia de un hematoma.

El aspecto macroscópico de una muestra de líquido cefalorraquídeo tiene gran valor. Normalmente, es claro e incoloro. Un líquido turbio habitualmente indica la presencia de leucocitos polimorfonucleares o una cantidad excesiva de proteínas. Un aumento de los leucocitos sugeriría una inflamación de las meninges o encefalitis. Un aumento del contenido proteico implica un cambio de la permeabilidad vascular y escapes de proteínas al líquido cefalorraquídeo. Un contenido proteico elevado se observa en la meningitis tuberculosa y en la poliomielitis. En la esclerosis múltiple la gammaglobulina está elevada debido a la producción de inmunoglobulinas en el encéfalo y la médula espinal.

El líquido cefalorraquídeo normal no contiene eritrocitos. La sangre macroscópica en el líquido cefalorraquídeo suele ser causada por contaminación producida por la punción de una vena vertebral por la aguja de punción lumbar. La tinción sanguinolenta uniforme se encuentra en la hemorragia subaracnoidea. La coloración amarilla o **xantocromía** es causada por la presencia de oxihemoglobina en el líquido algunas horas después de una hemorragia subaracnoidea.

El líquido cefalorraquídeo normal contiene menos de cuatro leucocitos. En las infecciones bacterianas pueden presentarse muchos miles de células por milímetro cúbico. En las infecciones virales del sistema nervioso puede ocurrir una reacción linfocítica moderada. También se puede presentar un aumento leve del recuento de linfocitos en los tumores cerebrales, el infarto cerebral y la esclerosis múltiple.

El nivel de glucosa en el líquido cefalorraquídeo puede desaparecer completamente en la meningitis bacteriana aguda, pero se mantiene normal en las infecciones virales.

Las características físicas y la composición normales del líquido cefalorraquídeo se resumen en el cuadro 16-1.

Bloqueo del espacio subaracnoideo en la columna vertebral

Un bloqueo del espacio subaracnoideo en el conducto vertebral puede ser causado por un tumor de la médula espinal o las meninges. La punción lumbar es de mucho valor para hacer el diagnóstico. La presión normal del líquido cefalorraquídeo con el paciente recostado tranquilo en decúbito lateral y respirando a través de la boca es de 60 a 150 mm de agua. Si el flujo del líquido cefalorraquídeo en el espacio subaracnoideo está bloqueado, las variaciones normales de la presión correspondientes al pulso y la respiración están reducidas o ausentes. La compresión de las venas yugulares internas en el cuello eleva la presión venosa central e inhibe la absorción de líquido cefalorraquídeo en las vellosidades y las granulaciones aracnoideas, y de este modo produce una elevación en la lectura manométrica de la presión del líquido cefalorraquídeo. Si esto no ocurre, el espacio subaracnoideo está bloqueado y el paciente muestra el **signo de Queckenstedt** positivo. Si el tumor ocupa por completo el conducto vertebral en la región de la cola de caballo, es posible que no exista flujo de líquido cefalorraquídeo en la aguja de punción lumbar.

Normalmente, el líquido cefalorraquídeo es claro. En presencia de un tumor, el líquido cefalorraquídeo puede tornarse amarillo y coagular espontáneamente debido al aumento del contenido proteico.

Tumores del cuarto ventrículo

Los tumores pueden originarse en el vermis del cerebelo o en la protuberancia e invadir el cuarto ventrículo. También se producen **ependimomas** que nacen en las células ependimarias que revisten los ventrículos. Los tumores de esta región pueden invadir el cerebelo y producir síntomas y signos de deficiencia cerebelosa o pueden presionar sobre los centros nucleares vitales ubicados por debajo del piso del ventrículo; por ejemplo, los núcleos de los nervios hipogloso y vago controlan los movimientos de la lengua, la deglución, la respiración, la frecuencia cardíaca y la presión arterial.

Barrera hematoencefálica en el feto y el recién nacido

En el feto, el recién nacido o el lactante prematuro, en los que estas barreras no están completamente desarrolladas, las sustancias tóxicas como la bilirrubina pueden entrar con facilidad en el sistema nervioso y producir un tinte amarillento del encéfalo con kernicterus. Esto no es posible en el adulto.

Traumatismo de cráneo y barrera hematoencefálica

Cualquier lesión del encéfalo, ya sea que se deba a un traumatismo directo o a toxinas inflamatorias o químicas, causa una ruptura de la barrera hematoencefálica, lo cual permite la libre difusión de grandes moléculas en el tejido nervioso. Se cree que esto ocurre por la destrucción de las células endoteliales vasculares o la interrupción de sus uniones estrechas.

Fármacos y barrera hematoencefálica

Con la administración sistémica de **penicilina** sólo entra una pequeña cantidad de ésta en el sistema nervioso central. Éste es un hecho afortunado, porque una concentración alta de penicilina es tóxica para el tejido nervioso. Sin embargo, en presencia de meningitis, las meninges se vuelven más permeables localmente, en el sitio de inflamación, lo cual permite así que suficiente antibiótico alcance la infección. El **cloranfenicol** y las **tetraciclinas** atraviesan fácilmente la barrera hematoencefálica y entran en el tejido nervioso. Las **sulfamidas** también atraviesan la barrera hematoencefálica.

Las sustancias liposolubles, como el agente anestésico **tiopental**, entran rápidamente en el encéfalo después de la inyección intravenosa. Por otra parte, las sustancias hidrosolubles como la **noradrenalina** exógena no puede atravesar la barrera hematoencefálica. La **fenilbutazona** es un agente que se une a las proteínas plasmáticas y en consecuencia la molécula fármaco-proteína de gran tamaño no puede atravesar la barrera. La mayoría de las aminas terciarias como la **atropina** son liposolubles y entran rápidamente en el encéfalo, mientras que los compuestos cuaternarios como el **metilnitrato de atropina** no lo hacen.

En la enfermedad de Parkinson hay una deficiencia del neurotransmisor dopamina en el cuerpo estriado. Lamentablemente, no se puede utilizar dopamina en el tratamiento, dado que no atraviesa la barrera hematoencefálica. La L-dopa cruza fácilmente la barrera y se ha utilizado con mucho éxito.

TUMORES Y BARRERA HEMATOENCEFÁLICA

Los tumores encefálicos con frecuencia poseen vasos sanguíneos que no tienen barreras hematoencefálicas. Los astrocitomas malignos anaplásicos, los glioblastomas y los tumores metastásicos secundarios carecen de las barreras normales. Sin embargo, los tumores de crecimiento lento a menudo tienen barreras vasculares normales.

Problemas Clínicos

1. **Un hombre de 55 años fue sometido a estudios por signos y síntomas que sugerían la presencia de un tumor cerebral. El examen de la TC mostró un agrandamiento y una distorsión evidentes del ventrículo lateral izquierdo. ¿Qué otra investigación podría llevarse a cabo en el paciente para ver los ventrículos del encéfalo? Usando sus conocimientos de neuroanatomía, determine la localización del tumor en este paciente.**
2. Un niño de 3 años había sido derivado al hospital de niños porque la circunferencia de su cabeza excedía mucho el límite normal para su edad. Después de un interrogatorio cuidadoso y un examen físico detallado, se hizo el diagnóstico de hidrocefalia. ¿Cuál es su definición de hidrocefalia? Mencione tres causas frecuentes de hidrocefalia en los niños pequeños.
3. En el examen oftalmoscópico de un hombre de 50 años se observó que tenía edema de papila bilateral y congestión de las venas retinianas. Se observó que la causa de este trastorno era un tumor intracraneano de crecimiento rápido. Usando sus conocimientos de neuroanatomía, explique el edema de papila. ¿Por qué el paciente muestra edema de papila bilateral?
4. Un hombre de 38 años fue internado en la sala de neurocirugía con síntomas de cefalea persistente y vómitos y cierta inestabilidad en la marcha. La cefalea había comenzado 6 semanas antes y empeoró progresivamente. En el examen se observó que no podía sentarse en la cama sin apoyo. Las extremidades del hemicuerpo derecho mostraban cierta hipotonía. El examen del paciente al ponerse de pie mostró una pérdida pronunciada de equilibrio. El examen de los nervios craneanos mostró sordera central del oído derecho. El examen oftalmoscópico mostró edema de papila bilateral grave. Usando sus conocimientos de neuroanatomía, explique los síntomas y signos que experimentaba este paciente para hacer un diagnóstico.
5. Una niña de 4 años tenía meningitis tuberculosa. Fue hospitalizada de inmediato y se comenzó la administración de estreptomicina e isoniazida. Tan pronto como se inició el tratamiento, recibió esteroides para reducir la incidencia de adherencias. Se recuperó por completo, sin complicaciones. Usando sus conocimientos de neuroanatomía, explique por qué es importante prevenir la formación de adherencias en el espacio subaracnoideo.
6. Una niña de 5 años con cefalea, malestar general y vómitos fue internada en un hospital de niños. En el examen físico se halló que la temperatura corporal era de 40°C y había taquicardia. Los intentos por flexionar el cuello le producían dolor y daban por resultado que la paciente flexionara las caderas y las rodillas. Se efectuó una punción lumbar y se observó que el líquido cefalorraquídeo era turbio y la presión llegaba a 190 mm de agua. El examen microscópico del líquido mostró una

gran cantidad de leucocitos polimorfonucleares. Se hizo el diagnóstico de meningitis. El cultivo posterior mostró que la infección era una meningitis meningocócica. El residente recordaba vagamente haber leído algo sobre la importancia de la barrera hematoencefálica en el uso de los antibióticos para el tratamiento de la meningitis. ¿Qué es la barrera hematoencefálica? ¿Su presencia influye en la elección y la dosis de los antibióticos que se deben utilizar en esta paciente?

7. Durante una recorrida de sala en el hospital de niños, la pediatra recordó a los estudiantes que el niño de 4 días de vida con ictericia tenía una bilirrubinemia indirecta de 45 mg por 100 mL y que el pigmento biliar ya estaba tiñendo el encéfalo con una coloración amarillenta (kernicterus). El daño neuronal se manifestaba clínicamente por letargo, problemas con la alimentación y espasmos musculares ocasionales. Afirmó que el pronóstico era muy malo. Uno de los estudiantes dijo que no podía entender por qué el pigmento biliar tenía un efecto tan notable sobre el niño. Recientemente había examinado a un paciente moribundo por un carcinoma inoperable de la cabeza del páncreas con una obstrucción total del colédoco. En ese paciente, la piel tenía un tono amarillo intenso pero, excepto por la intensa irritación cutánea por la concentración elevada de sales biliares en la sangre y la pérdida de peso, el paciente no tenía síntomas ni anomalías neurológicos. Explique por qué el niño tenía daño neuronal y el adulto no.
8. Mencione cinco áreas donde la barrera hematoencefálica parece no estar presente. ¿Cuál cree usted que es la significación de la ausencia de la barrera en algunas áreas del encéfalo?

Respuestas a los Problemas Clínicos

1. La RM muestra muy bien el contorno de los ventrículos. En ocasiones, cuando estos métodos no ofrecen suficiente detalle, puede efectuarse un ventriculograma. Este procedimiento consiste en la introducción de aire u oxígeno en el ventrículo lateral mediante una aguja insertada a tarvés de un agujero de trípano en el cráneo.

   Dado que el ventrículo lateral izquierdo era la única parte del sistema ventricular que mostraba distensión y distorsión, puede suponerse que el tumor había obstruido el agujero interventricular izquierdo y, por lo tanto, que estaba en la vecindad de ese agujero. Ello fue confirmado por la TC.
2. La hidrocefalia es un trastorno en el cual hay un aumento anormal del volumen del líquido cefalorraquídeo dentro del cráneo. La atresia congénita del acueducto cerebral, la meningitis, los tumores y el bloqueo de las granulaciones aracnoideas por una hemorragia subaracnoidea o un exudado inflamatorio son causas frecuentes de este trastorno en los niños pequeños.
3. Hay una extensión del espacio subaracnoideo intracraneano hacia adelante alrededor del nervio óptico hasta la parte posterior del globo ocular. La elevación de la presión del líquido cefalorraquídeo causada por un tumor intracraneano comprimirá las delgadas paredes de la vena retiniana cuando atraviesa la extensión del espacio subaracnoideo para entrar en el nervio óptico. Esto producirá congestión de la vena retiniana, protrusión del disco óptico y edema de papila. Dado que ambas extensiones subaracnoideas se continúan en el espacio subaracnoideo intracraneano, ambos ojos mostrarán edema de papila.
4. Este hombre fue operado y se descubrió que tenía un gran astrocitoma del vermis del cerebelo. El tumor había invadido gravemente la cavidad del cuarto ventrículo, y produjo hidrocefalia interna y presión sobre el piso del ventrículo.

   Los síntomas de cefalea y vómitos persistentes eran producidos por hipertensión intracraneana causada por el tumor en crecimiento. El tumor también bloqueaba los orificios mediano y lateral en el techo del cuarto ventrículo y causó hidrocefalia interna, la cual elevaba aún más la presión intracraneana. El edema de papila bilateral era secundario a la hipertensión intracraneana. La incapacidad para sentarse en la cama (ataxia de tronco) y la pérdida de equilibrio al ponerse de pie se debían al compromiso tumoral del vermis del cerebelo. La pérdida de tono de los músculos de las extremidades derechas indicaba propagación del tumor para afectar el hemisferio cerebeloso derecho. La sordera central del lado derecho se debía al compromiso de los núcleos del octavo nervio craneano por la masa tumoral. El paciente falleció 6 meses después de la exploración quirúrgica.
5. Las hormonas esteroideas (p. ej., prednisona) inhiben la reacción inflamatoria normal y, por lo tanto, reducen la incidencia de adherencias fibrosas. Es importante prevenir la formación de estas adherencias porque pueden bloquear los orificios en el techo del cuarto ventrículo e impedir así el escape de líquido cefalorraquídeo al espacio subaracnoideo desde el sistema ventricular. Las adherencias también pueden impedir el flujo de líquido cefalorraquídeo sobre los hemisferios cerebrales o reducir la absorción de líquido en las granulaciones aracnoideas. Así, las adherencias de las meninges pueden dar por resultado hidrocefalia.
6. La barrera hematoencefálica es una barrera semipermeable que existe entre la sangre y los espacios extracelulares del tejido nervioso del encéfalo. Permite el pasaje de agua, gases, glucosa, electrólitos y aminoácidos, pero es impermeable a las sustancias de gran peso molecular.

   Sí, la presencia de la barrera hematoencefálica afecta la elección y la dosis de los antibióticos. El antibiótico penicilina, cuando se inyecta por vía intramuscular en un individuo normal, se encuentra en concentraciones mucho menores en el líquido cefalorraquídeo que en la sangre; esto se debe a la existencia de la barrera hematoencefálica y de la barrera hematorraquídea. La inflamación de las meninges lleva a mayor permeabilidad de los vasos sanguíneos meníngeos y en consecuencia se eleva la concentración de penicilina en el líquido cefalorraquídeo. Sin embargo, para que el tratamiento sea eficaz en pacientes con meningitis es importante administrar dosis muy altas de penicilina por vía intravenosa.

En contraste, el cloranfenicol y la penicilina atraviesan rápidamente las barreras hematoencefálica y hematorraquídea, de modo que se puede mantener con facilidad una concentración adecuada en el líquido cefalorraquídeo.

7. La barrera hematoencefálica no está totalmente desarrollada en el neonato y es más permeable que en el adulto. La bilirrubina indirecta atraviesa fácilmente la barrera en el neonato pero no en el adulto. Una vez que el pigmento biliar alcanza los espacios extracelulares del tejido encefálico en el recién nacido, pasa a las neuronas y las células neurogliales. Esto produce una función celular anormal y, finalmente, la muerte neuronal.
8. La glándula pineal, el lóbulo posterior de la hipófisis, el túber cinereum, la pared del receso óptico y el área postrema vascular en el extremo inferior del cuarto ventrículo son partes del encéfalo donde el endotelio capilar contiene fenestraciones abiertas a través de las cuales pueden pasar proteínas y pequeñas moléculas orgánicas. En estas áreas, la barrera hematoencefálica parece estar ausente.

   La significación de la ausencia de barrera en la glándula pineal no se conoce. Es posible que los pinealocitos, para funcionar normalmente, necesiten una relación estrecha con el plasma sanguíneo para hacer un muestreo de las concentraciones de hormonas.

   La ausencia de la barrera hematoencefálica en la región del hipotálamo puede permitirle a esta área del encéfalo efectuar un muestreo del contenido químico del plasma, de modo que resulten posibles las modificaciones apropiadas de la actividad metabólica, y proteger de esta manera al conjunto del tejido nervioso.

Preguntas de Revisión

Instrucciones: cada uno de los ítem numerados de esta sección está seguido por respuestas que son afirmaciones. Seleccione la respuesta que es una EXCEPCIÓN.

1. Las siguientes afirmaciones en relación con el sistema ventricular son correctas **excepto**:
   a) El acueducto de Silvio conecta el tercer ventrículo con el cuarto ventrículo.
   b) Los dos ventrículos laterales se comunican directamente entre sí a través del agujero de Monro.
   c) Los ventrículos se desarrollan en el embrión a partir del tubo neural.
   d) El sistema ventricular está revestido por completo con apéndimo.
   e) Los plexos coroideos se encuentran en el ventrículo lateral y en el tercero y el cuarto ventrículos.
2. Las siguientes afirmaciones en relación con el sistema ventricular son correctas **excepto**:
   a) El plexo coroideo del ventrículo lateral se proyecta hacia la cavidad en su lado medial a través de la cisura coroidea.
   b) El cuarto ventrículo tiene un piso con forma de rombo denominado fosa romboidea.
   c) El cuerpo pineal está suspendido del techo del cuarto ventrículo.
   d) Los centros nerviosos que controlan la frecuencia cardíaca y la presión arterial se ubican por debajo del piso del cuarto ventrículo.
   e) El agujero de Magendie es un orificio en el velo medular inferior del cuarto ventrículo.
3. Las siguientes afirmaciones en relación con la barrera hematoencefálica son correctas **excepto**:
   a) La barrera hematoencefálica protege al encéfalo de compuestos tóxicos de alto peso molecular.
   b) La barrera hematoencefálica está ausente de la glándula pineal.
   c) Las células endoteliales de los capilares sanguíneos no están fenestradas.
   d) Las células endoteliales de los capilares sanguíneos se mantienen unidas por uniones estrechas localizadas.
   e) La L-dopa atraviesa fácilmente la barrera en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson.
4. Las siguientes afirmaciones en relación con la barrera hematoencefálica son correctas **excepto**:
   a) El cloranfenicol y las tetraciclinas no atraviesan la barrera.
   b) En el recién nacido, la barrera hematoencefálica no está totalmente desarrollada.
   c) El traumatismo o la inflamación cerebrales pueden tener un gran efecto sobre la integridad de la barrera hematoencefálica.
   d) Los gases y el agua atraviesan fácilmente la barrera.
   e) La glucosa y los electrólitos atraviesan lentamente la barrera.
5. Las siguientes afirmaciones en relación con la barrera hematorraquídea son correctas **excepto**:
   a) Las uniones estrechas en forma de cinturones entre las células ependimarias coroideas forman la barrera.
   b) Las proteínas y la mayoría de las hexosas, diferentes de la glucosa, no pueden atravesar la barrera.
   c) Los gases y el agua atraviesan fácilmente la barrera.
   d) Las sustancias liposolubles tienen dificultad para atravesar la barrera.
   e) La membrana basal de las células endoteliales no desempeña ningún papel en la formación de la barrera.
6. Las siguientes estructuras se asocian con el techo del cuarto ventrículo **excepto**:
   a) El velo medular inferior.

a) El plexo coroideo.
a) El velo medular superior.
a) El vermis del cerebelo.
a) Los lóbulos temporales de los hemisferios cerebrales.

7. Las siguientes afirmaciones en relación con el líquido cefalorraquídeo en el cuarto ventrículo son correctas **excepto**:
   a) Es producido principalmente por los plexos coroideos de los ventrículos lateral, tercero y cuarto.
   b) Abandona el mesencéfalo a través del acueducto cerebral.
   c) Entra en la médula espinal a través del conducto central.
   d) Tiene un color amarillo oscuro.
   e) Escapa al espacio subaracnoideo a través de los orificios en el techo del cuarto ventrículo.

Instrucciones: en el siguiente ítem, seleccione la MEJOR respuesta.

8. Los límites laterales del cuarto ventrículo están formados por:
   a) la tienda del cerebelo,
   b) el surco limitante,
   c) los pedúnculos cerebelosos,
   d) los pedúnculos cerebrales,
   e) las estrías medulares.

Instrucciones: cada uno de los ítem numerados de esta sección está seguido por respuestas que son afirmaciones. Seleccione la respuesta que es una EXCEPCIÓN.

9. Los siguientes núcleos importantes se ubican por debajo del piso del cuarto ventrículo **excepto**:
   a) Los núcleos vestibulares.
   b) El núcleo del nervio troclear.
   c) El núcleo del nervio vago.
   d) El núcleo del nervio hipogloso.
   e) El núcleo del nervio abducens.
10. Las siguientes afirmaciones en relación con el tercer ventrículo son correctas **excepto**:
   a) Está situado entre los tálamos.
   b) Se comunica con los ventrículos laterales a través de los agujeros interventriculares.
   c) Se continúa con el cuarto ventrículo a través del acueducto de Silvio.
   d) El plexo coroideo se ubica en el piso.
   e) El plexo coroideo recibe su irrigación a través de las arterias carótidas internas y basilar.
11. Las siguientes afirmaciones en relación con el espacio subaracnoideo son correctas **excepto**:
   a) Es el espacio entre la aracnoides y la piamadre.
   b) El espacio contiene líquido cefalorraquídeo y las arterias cerebrales, pero no las venas cerebrales.
   c) En ciertas situaciones se expande para formar cisternas.
   d) El cuarto ventrículo drena en él a través de tres orificios.
   e) El espacio rodea los nervios craneanos y espinales hasta el punto donde abandonan el cráneo y el conducto vertebral.
12. Las siguientes afirmaciones en relación con la formación del líquido cefalorraquídeo son correctas **excepto**:
   a) La mayor parte del líquido se forma en los plexos coroideos.
   b) Parte del líquido puede originarse a partir de la sustancia encefálica.
   c) Es secretado activamente por las células ependimarias que cubren los plexos coroideos.
   d) El líquido es producido permanentemente a un ritmo aproximado de 0.5 mL por minuto.
   e) El líquido es drenado en el espacio subaracnoideo desde los vasos linfáticos del encéfalo y la médula espinal.
13. Las siguientes afirmaciones en relación con el líquido cefalorraquídeo son correctas **excepto**:
   a) Su circulación a través de los ventrículos es ayudada por las pulsaciones arteriales de los plexos coroideos.
   b) Se extiende inferiormente en el espacio subaracnoideo hasta el nivel de la quinta vértebra sacra.
   c) Sale del sistema ventricular a través del agujero de Magendie y de los agujeros de Luschka.
   d) Su circulación en el espacio subaracnoideo es ayudada por las pulsaciones de las arterias cerebrales y espinales y los movimientos de la columna vertebral.
   e) La presión del líquido cefalorraquídeo en el espacio subaracnoideo se eleva si las venas yugulares internas en el cuello se comprimen.
14. Las siguientes afirmaciones en relación con la absorción del líquido cefalorraquídeo son correctas **excepto**:
   a) El líquido cefalorraquídeo pasa a la sangre por transporte activo a través de las células que forman las vellosidades aracnoideas.
   b) Los sitios menores de absorción del líquido cefalorraquídeo se ubican en las venas del espacio subaracnoideo y en los vasos linfáticos perineurales.
   c) Las vellosidades aracnoideas desempeñan un papel importante en la absorción del líquido cefalorraquídeo.
   d) Los finos túbulos hallados dentro de las vellosidades aracnoideas permiten el flujo directo de líquido cefalorraquídeo en los senos venosos.
   e) En la hidrocefalia comunicante no hay obstrucción del flujo del líquido cefalorraquídeo dentro del sistema ventricular ni de su salida del sistema ventricular hacia el espacio subaracnoideo.

Instrucciones: asocie lo que corresponda

En la figura 16-24 vincule los números encolumnados a la izquierda con las estructuras apropiadas enumeradas a la derecha. Cada opción puede ser seleccionada una vez, más de una vez o ninguna.

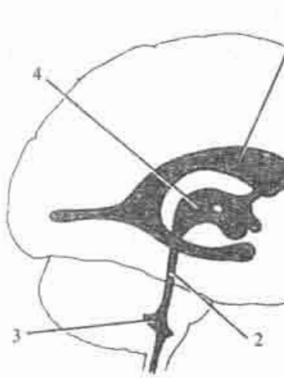


Fig. 16-24. Vista lateral del encéfalo que muestra un bosquejo de las cavidades ventriculares.

15. Número 1
18. Número 2
19. Número 3
20. Número 4
    a) Acueducto cerebral
    b) Cuerpo del ventrículo lateral
    c) Tercer ventrículo
    d) Cuarto ventrículo
    e) Ninguno de los anteriores

Instrucciones: lea los siguientes casos y luego responda las preguntas. Debe seleccionar la MEJOR respuesta.

Una mujer de 24 años que refiere el inicio reciente de cefaleas intensas y varios ataques de vómitos matutinos fue vista por un neurólogo. Un examen físico exhaustivo mostró hallazgos sugestivos de que podría tener un tumor intracraneano que comprometía el cerebelo. El médico ordenó una RM del encéfalo de la paciene con particular referencia al contenido de la fosa craneana posterior.

19. La figura 16-25 es una RM coronal (con refuerzo de contraste) a través del cuarto ventrículo. El radiólogo efectuó las siguientes observaciones correctas en su informe **excepto**:
    a) Los huesos del cráneo no muestran ninguna anomalía. La corteza cerebral aparentemente es normal.
    b) Las estructuras de la línea media no estaban deflexionadas hacia uno u otro lado.
    c) La cavidad del cuarto ventrículo estaba distorsionada y era más grande que lo normal.
    d) El cuerpo del ventrículo lateral tenía un aspecto normal.

Una mujer embarazada de 21 años fue invitada a una reunión y durante el curso de la noche bebió varios gin tonics. La fiesta fue seguida por otras que se extendieron en un período de 3 semanas durante el cual be-

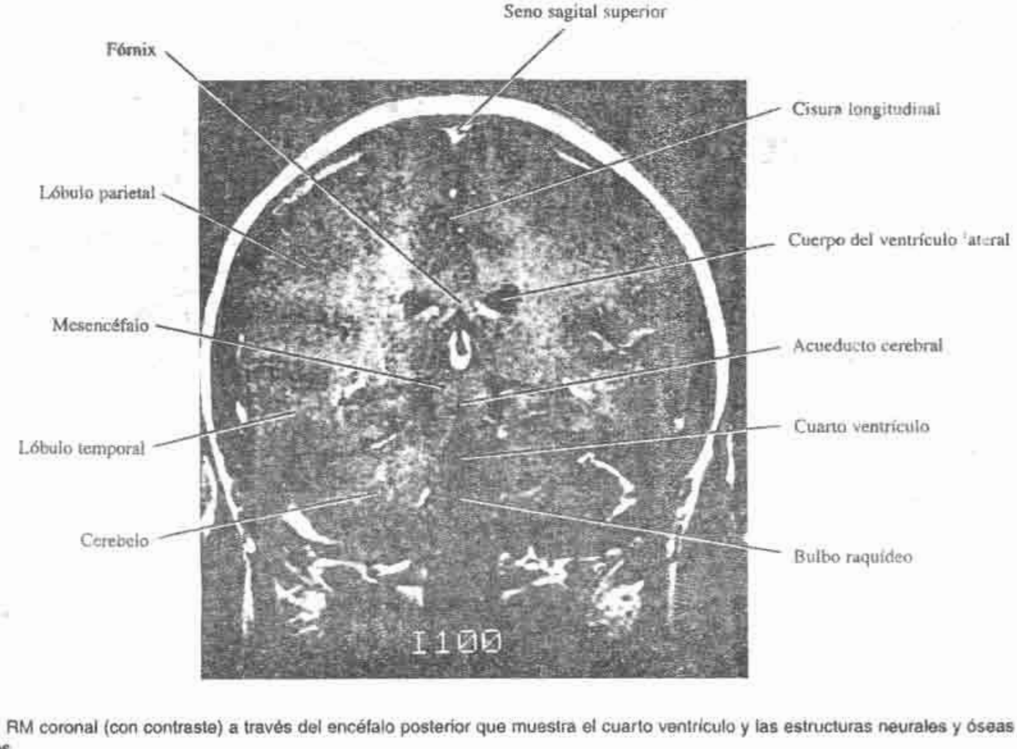

Seno sagital superior
Fórnix
Cisura longitudinal
Lóbulo parietal
Cuerpo del ventrículo lateral
Mesencéfalo
Acueducto cerebral
Cuarto ventrículo
Lóbulo temporal
Cerebelo
Bulbo raquídeo
I100

Fig. 16-25. RM coronal (con contraste) a través del encéfalo posterior que muestra el cuarto ventrículo y las estructuras neurales y óseas circundantes.

bió mucho. Seis meses más tarde, dio a luz un varón en quien se diagnosticó hidrocefalia congénita.

20. El neurólogo pediátrico interrogó cuidadosamente a la madre y llegó a las siguientes conclusiones correctas **excepto**:
    a) El consumo de gran cantidad de alcohol durante el embarazo habitualmente no tiene ningún efecto adverso sobre el feto en desarrollo.
    b) La elevada ingesta alcohólica coincidió con el primer trimestre.
    c) El alcohol había cruzado la barrera placentaria y entró en la circulación fetal.
    d) El alcohol probablemente también había cruzado la barrera hematoencefálica fetal y entrado en el encéfalo.
    e) El neurólogo opinaba que el efecto tóxico del alcohol probablemente era responsable de la hidrocefalia.

Respuestas a las Preguntas de Revisión

1. B
2. C
3. D
4. A
5. D
6. E
7. D
8. C
9. B
10. D
11. B
12. E
13. B
14. A
15. B
16. A
17. D
18. C
19. C. El tamaño y la forma de la cavidad del cuarto ventrículo estaban dentro de los límites normales.
20. A. Muchas sustancias químicas cuando se consumen son tóxicas para el sistema nervioso central y el alcohol en grandes cantidades es una de las peores. Durante el primer trimestre, el alcohol puede acceder fácilmente al encéfalo en un momento en el que es particularmente vulnerable. Antes de que un médico prescriba un agente terapéutico, debe saber si el fármaco cruza la barrera hematoencefálica y qué efecto tendrá el fármaco, si es que tiene alguno, sobre el sistema nervioso central.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

Aiksne, J. F, Lovings, E. T. Functional ultrastructure of the arachnoid villus. *Arch. Neurol.* 27:371, 1972.

Bradbur M. W. B. The structure and function of the blood-brain banier. *Fed Proc.* 43:186,1984.

Bradbury, M.W.B. (ed). *Physiology and Pharmacology of the Blooci-Brain Barrier* New York, Springer 1992.

Brightman, M. W. The distribution within the brain of ferritin injected into cerebrospinal fluid compartments: II. Parenchymal distribution. *Am. J. Anat.* 117:193, 1965.

Brightman, M. W, Reese, T. W Junctions between intimately apposed cell membranes in the vertebrate brain. *J. Cell. Biol.* 40:648, 1969.

Broadwell, R. D., Brightman, M. Entry of peroxidase into neurons of the central and peripheral nervous systems from extracerebral and cerebral blood. *J. Comp. Neurol.* 166:257, 1976.

Cervos-Navano, J., Artigas, J., Mesulja, B. J. Morphofunctional aspects of the normal and pathological blood-brain barrier. *Acta Neuropathol. (Berl.)* 7(suppl):1, 1983.

Craig, C. R., Stitzel, R. E. *Modem Pharmacology* (4th ed.). Boston: Little, Brown, 1994.

Cserr, H. E. Relationship between cerebrospinal fluid and interstitial fluid of brain. *Fed. Proc.* 33:2075, 1974.

Davson, H. Formation and Drainage of the Cerebrospinal Fiuid. In K. Shapiro, A. Marmarov, H. Portnoy (eds.), *Hydrocephalus.* New York: Raven, 1984. P. 3.

Ermisch, A., et al. Peptides and Blood-Brain Barrier Transport. *Physiol. Rev.*, 73,489, 1993.

FIshman, R. A. *Cerebrospinal Fluids in Diseases of the Nervous System.* Philadelphia: Saunders, 1992.

Gaab, M. R., Koos, W. T. Hydrocephalus in infancy and childhood: Diagnosis and indication for operation. *Neuropediatrics* 15:173, 1984.

Klatzo, I. Disturbances of the blood-brain barrier in cerebrovascular disorders. *Acta Neuropathol. (Berl.)* 8(suppl):81, 1983.

Lyons, M.K., Meyer, EB., Cerebrospinal fluid Physiology and the Management of Increased Intracranial Pressure. *Mayo Clin. Proc.* 65:684-707,1990.

Neuwelt, E.A. (ed.) *Implications of the Blood-Brain Barrier and its Manipulation.* New York, Plenum Publishing Corp., 1989.

Oldendorf, V H. Some clinical: aspects of the blood-brain barrier *Hosp. Pract.* 17(2):143,1982.

Pardridge, W. M. *The Blood Brain Barrier: Cellular and Molecular Biology* New York, Raven Press,1993.

Pollay, M. Research into Human Hydrocephalus: A Review. In K. Shapiro, A. Marmarov, H. Portnoy (eds.). *Hydrocephalus.* New York: Raven, 1984. P. 301.

Rhoades, R. A., Tanner, G. A. *Medical Physiology* Boston: Little, Brown, 1995. Saunders, N. R., Milgard. K. Development of the blood-brain barfier. *Dev Physiol.* 6:45, 1984.

Westmoreland, B. , Benarroch, E. E., Daube, J. R., Reagan, T. J., Sandok, B. A. *Medical Neurosciences* (3rd ed.). Boston: Little, Brown, 1994.

Williams, P.L. et al. (eds). *Gra'y Anatomy* (38rd Br Ed.) New. York, Edinburgh. Churchill Livingstone, 1995.

Wright, E. M. Transport processes in the formation of cerebrospinal fluid. *Rev Physiol. Biochem. Pharmacol.* 83:1, 1978.

CAPÍTULO 17

Irrigación del Encéfalo y la Médula Espinal

Una mujer de 61 años se desmayó en el supermercado y estaba en coma cuando ingresó en la sala de emergencias del hospital local. Veinticuatro horas más tarde recuperó la conciencia y se observó que tenía parálisis del hemicuerpo izquierdo, que afectaba principalmente la extremidad inferior. También había pérdida sensitiva de la pierna y el pie izquierdos. Podía tragar normalmente y no parecía tener dificultad con el habla.

La hemiplejía y la hemianestesia izquierdas sugirieron firmemente un accidente cerebrovascular que afectaba el hemisferio cerebral derecho. La limitación de la parálisis y la anestesia a la pierna y el pie indicaban que la arteria cerebral anterior o una de sus ramas estaba bloqueada por un trombo o una embolia. El diagnóstico fue confirmado por una PET que mostró ausencia de flujo sanguíneo a través del área de la pierna sobre la superficie medial del hemisferio cerebral derecho.

CONTENIDO DEL CAPÍTULO

Irrigación del encéfalo

Arterias del encéfalo 474
Arteria carótida interna 474
Ramas de la porción cerebral 474
Arteria vertebral 475
Ramas de la porción craneana 476
Arteria basilar 476
Ramas 477
Polígono de Willis 478
Arterias para áreas encefálicas específicas 478
Inervación de las arterias cerebrales 478
Venas del encéfalo 478
Venas cerebrales externas 479
Venas cerebrales internas 479
Venas de áreas encefálicas específicas 479
Circulación cerebral 480
Irrigación de la médula espinal 480
Arterias de la médula espinal 480
Arterias espinales posteriores 480
Arteria espinal anterior 481
Arterias espinales segmentarias 481
Venas de la médula espinal 482
Notas clínicas 482
Isquemia cerebral 482
Interrupción de la circulación cerebral 482
Síndromes cerebrales 482
Deterioro del flujo sanguíneo cerebral 483
Enfermedades que alteran la presión arterial 483
Enfermedades de las paredes arteriales 483
Enfermedades que dan por resultado el bloqueo de la luz arterial 483
Aneurismas cerebrales 484
Aneurismas congénitos 484
Hemorragia intracraneana 484
Hemorragia subaracnoidea 484
Hemorragia cerebral 484
TC, RM y PET 484
Angiografía cerebral 484
Isquemia de la médula espinal 484
Isquemia de la médula espinal y disección de la aorta torácica 485
Isquemia de la médula espinal como complicación de una filtración de un aneurisma en la aorta abdominal 485
Problemas clínicos 485
Respuestas a los problemas clínicos 490
Preguntas de revisión 495
Respuestas a las preguntas de revisión 498
Lecturas complementarias 498

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

Los accidentes cerebrovasculares siguen siendo la tercera causa de morbimortalidad en los Estados Unidos. El propósito de este capítulo es el de describir las principales arterias y venas que irrigan el encéfalo y la médula espinal. Se hace hincapié en el conocimiento de las áreas de la corteza cerebral y la médula espinal irrigadas por una arteria particular y en el conocimiento de la disfunción que aparecería si la arteria se bloqueara. Se analiza en detalle el polígono de Willis, así como la irrigación de la cápsula interna. Esta última estructura importante contiene las principales vías ascendentes y descendentes hacia la corteza cerebral y comúnmente es interrumpida por hemorragia arterial o trombosis. Muchas preguntas de examen se vinculan con las áreas tratadas en este capítulo.

IRRIGACIÓN DEL ENCÉFALO

ARTERIAS DEL ENCÉFALO

El encéfalo está irrigado por las dos arterias carótidas internas y las dos arterias vertebrales. Las cuatro arterias se ubican en el espacio subaracnoideo y sus ramas se anastomosan sobre la superficie inferior del encéfalo para formar el polígono de Willis.

Arteria carótida interna

La arteria carótida interna comienza en la bifurcación de la arteria carótida común (fig. 17-1), donde habitualmente hay una dilatación localizada, denominada **seno carotídeo**. Asciende por el cuello y perfora la base del cráneo pasando por el conducto carotídeo del hueso temporal. La arteria discurre entonces horizontalmente hacia adelante a través del seno cavernoso y sale sobre la cara medial de la apófisis clinoides anterior perforando la duramadre. Ahora, ingresa en el espacio subaracnoideo perforando la aracnoides y gira hacia atrás hasta la región del extremo medial del surco cerebral lateral. Aquí se divide en las **arterias cerebrales anterior** y **media** (figs. 17-1 y 17-2).

RAMAS DE LA PORCIÓN CEREBRAL

1. La **arteria oftálmica** se origina cuando la arteria carótida interna sale del seno cavernoso (fig. 17-1). Entra en la órbita a través del agujero óptico por debajo y por fuera del nervio óptico. Irriga el ojo y otras estructuras orbitarias y sus ramas terminales irrigan el área frontal del cuero cabelludo, los senos etmoidal y frontal, y el dorso de la nariz.
2. La **arteria comunicante posterior** es un vaso pequeño que se origina en la arteria carótida interna cerca de su bifurcación terminal (figs. 17-1 y 17-2). La arteria comunicante posterior se dirige hacia atrás por encima del nervio oculomotor para unirse a la arteria cerebral posterior y así forma parte del **polígono de Willis**.
3. La **arteria coroidea**, una rama pequeña, también se origina en la arteria carótida interna cerca de su bifurcación terminal. La arteria coroidea se dirige hacia atrás cerca de la cintilla óptica, ingresa en el asta inferior del ventrículo lateral y termina en el plexo coroideo. Da origen a numerosas ramas pequeñas para las estructuras circundantes, que incluyen el pie del pedúnculo cerebral, el cuerpo geniculado lateral, la cintilla óptica y la cápsula interna.
4. La **arteria cerebral anterior** es la rama terminal más pequeña de la arteria carótida interna (fig. 17-2). Discu-

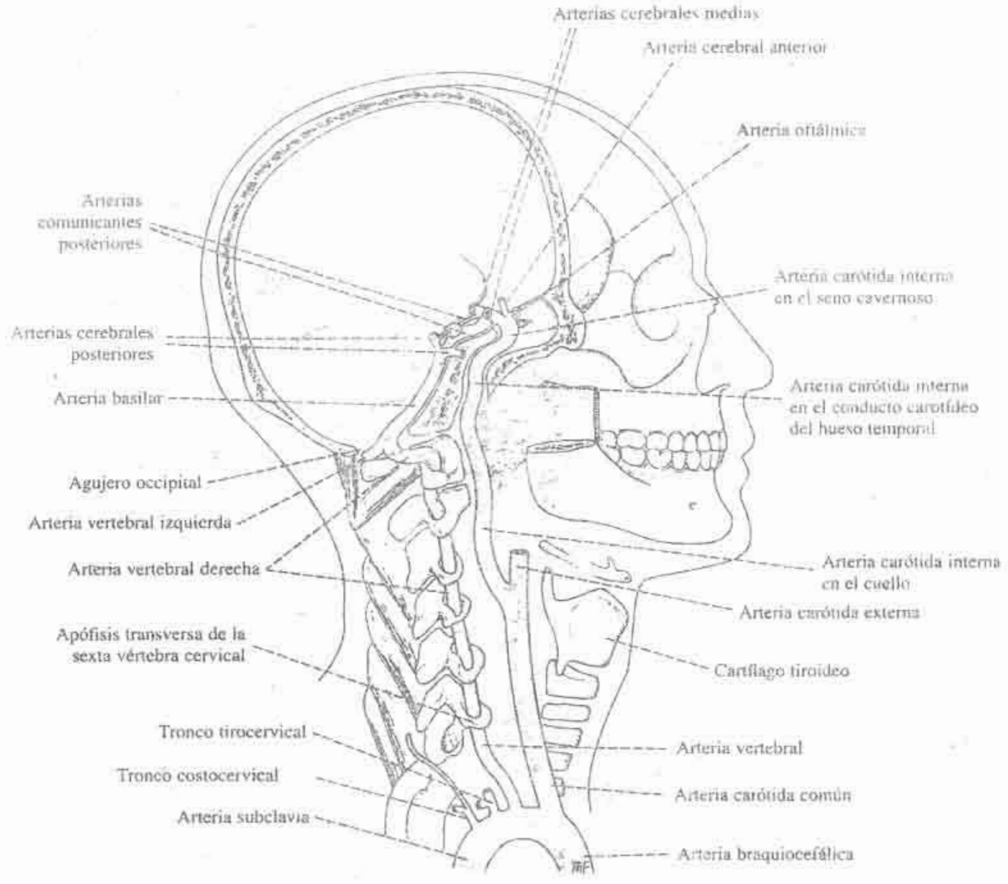

Arterias cerebrales medias
Arteria cerebral anterior
Arteria oftálmica
Arterias comunicantes posteriores
Arteria carótida interna en el seno cavernoso
Arterias cerebrales posteriores
Arteria basilar
Arteria carótida interna en el conducto carotídeo del hueso temporal
Agujero occipital
Arteria vertebral izquierda
Arteria vertebral derecha
Arteria carótida interna en el cuello
Arteria carótida externa
Apófisis transversa de la sexta vértebra cervical
Cartílago tiroideo
Tronco tirocervical
Arteria vertebral
Tronco costocervical
Arteria carótida común
Arteria subclavia
Arteria braquiocefálica

Fig. 17-1. Origen y recorridos de las arterias carótidas internas y vertebrales a medida que ascienden en el cuello para entrar en el cráneo.

rre hacia adelante y medialmente por encima del nervio óptico y entra en la cisura longitudinal del cerebro. Aquí se une a la arteria cerebral anterior del lado opuesto mediante la **arteria comunicante anterior**. Se curva hacia atrás sobre el cuerpo calloso y, finalmente, se anastomosa con la arteria cerebral posterior (figs. 17-3 y 17-8). Las **ramas corticales** irrigan toda la superficie medial de la corteza cerebral hasta el surco parietooccipital (fig. 17-3). También irrigan una tira de corteza de aproximadamente 2,5 cm de ancho sobre la superficie lateral adyacente. La arteria cerebral anterior irriga así el "área de la pierna" de la circunvolución precentral. Un grupo de **ramas centrales** perfora la sustancia perforada anterior y ayuda a irrigar partes de los núcleos lenticular y caudado y la cápsula interna.

5. La **arteria cerebral media**, la rama más grande de la arteria carótida interna, discurre lateralmente en el surco cerebral lateral (fig. 17-2). Las **ramas corticales** irrigan toda la superficie lateral del hemisferio, excepto por la estrecha tira irrigada por la arteria cerebral anterior el polo occipital y la superficie inferolateral del hemisferio, que están irrigados por la arteria cerebral posterior (fig. 17-3). Esta arteria irriga así toda el área motora excepto el "**área de la pierna**". Las **ramas centrales** ingresan en la sustancia perforada anterior e irrigan los núcleos lenticular y caudado y la cápsula interna (fig. 17-4).

Arteria vertebral

La arteria vertebral, rama de la primera parte de la arteria subclavia, asciende por el cuello pasando a través de los agujeros de las apófisis transversas de las seis vértebras cervicales superiores (fig. 17-1). Entra en el cráneo a través del agujero occipital y perfora la duramadre y la aracnoides para entrar en el espacio subaracnoideo. Se dirige entonces hacia arriba, adelante y medialmente sobre el bulbo raquídeo (fig. 17-2). En el extremo inferior de la protuberancia, se une al vaso del lado opuesto para formar la **arteria basilar**.

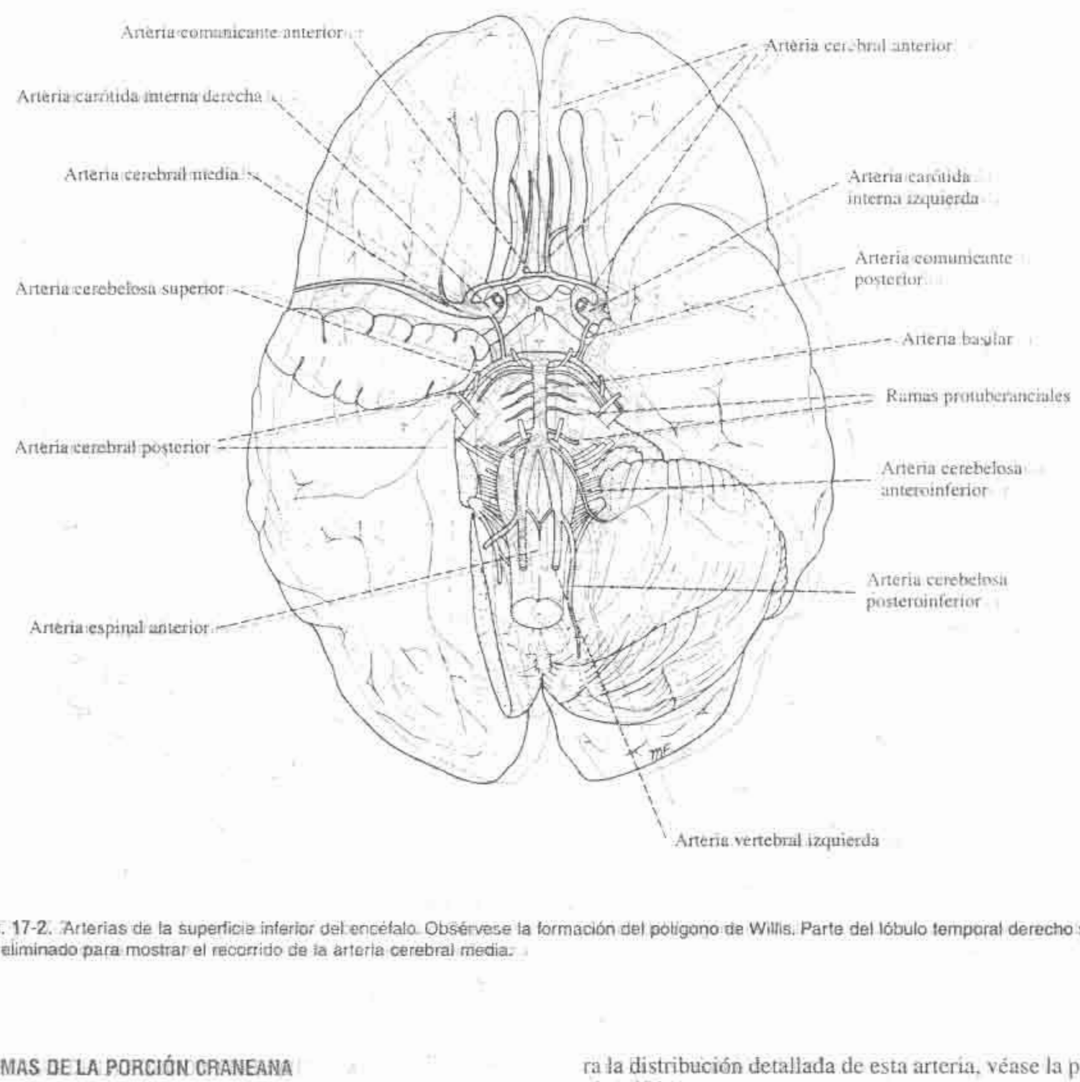

Arteria comunicante anterior
Arteria carótida interna derecha
Arteria cerebral media
Arteria cerebelosa superior
Arteria cerebral posterior
Arteria espinal anterior
Arteria cerebral anterior
Arteria carótida interna izquierda
Arteria comunicante posterior
Arteria basilar
Ramas protuberanciales
Arteria cerebelosa anteroinferior
Arteria cerebelosa posteroinferior
Arteria vertebral izquierda

Fig. 17-2. Arterias de la superficie inferior del encéfalo. Obsérvese la formación del polígono de Willis. Parte del lóbulo temporal derecho se ha eliminado para mostrar el recorrido de la arteria cerebral media.

RAMAS DE LA PORCIÓN CRANEANA

1. Las **ramas meníngeas** son pequeñas e irrigan el hueso y la duramadre en la fosa craneana posterior.
2. La **arteria espinal posterior** puede originarse en la arteria vertebral o en la arteria cerebelosa posteroinferior. Desciende sobre la superficie posterior de la médula espinal cerca de las raíces posteriores de los nervios espinales. Las ramas están reforzadas por las arterias radiculares que entran en el conducto vertebral a través de los agujeros intervertebrales. Para la distribución detallada de esta arteria, véanse las páginas 480 y 481.
3. La **arteria espinal anterior** se forma a partir de una rama contribuyente de cada arteria vertebral cerca de su terminación (fig. 17-2). La arteria única desciende sobre la superficie anterior del bulbo raquídeo y de la médula espinal y está incluida en la piamadre a lo largo de la cisura mediana anterior. La arteria está reforzada por arterias radiculares que entran en el conducto vertebral a través de los agujeros intervertebrales. Para la distribución detallada de esta arteria, véase la página 481.
4. La **arteria cerebelosa posteroinferior**, la rama más grande de la arteria vertebral, sigue un recorrido irregular entre el bulbo raquídeo y el cerebelo (figs. 17-2, 17-12 y 17-14). Irriga la superficie inferior del vermis, los núcleos centrales del cerebelo y la superficie inferior del hemisferio cerebeloso; también irriga el bulbo raquídeo y el plexo coroideo del cuarto ventrículo.
5. Las **arterias bulbares** son ramas muy pequeñas que se distribuyen en el bulbo raquídeo.

Arteria basilar

La arteria basilar, formada por la unión de las dos arterias vertebrales (fig. 17-1), asciende en un surco sobre la superficie anterior de la protuberancia (figs. 17-2, 17-13 y 17-14). En el borde superior de la protuberancia se divide en las dos arterias cerebrales posteriores.

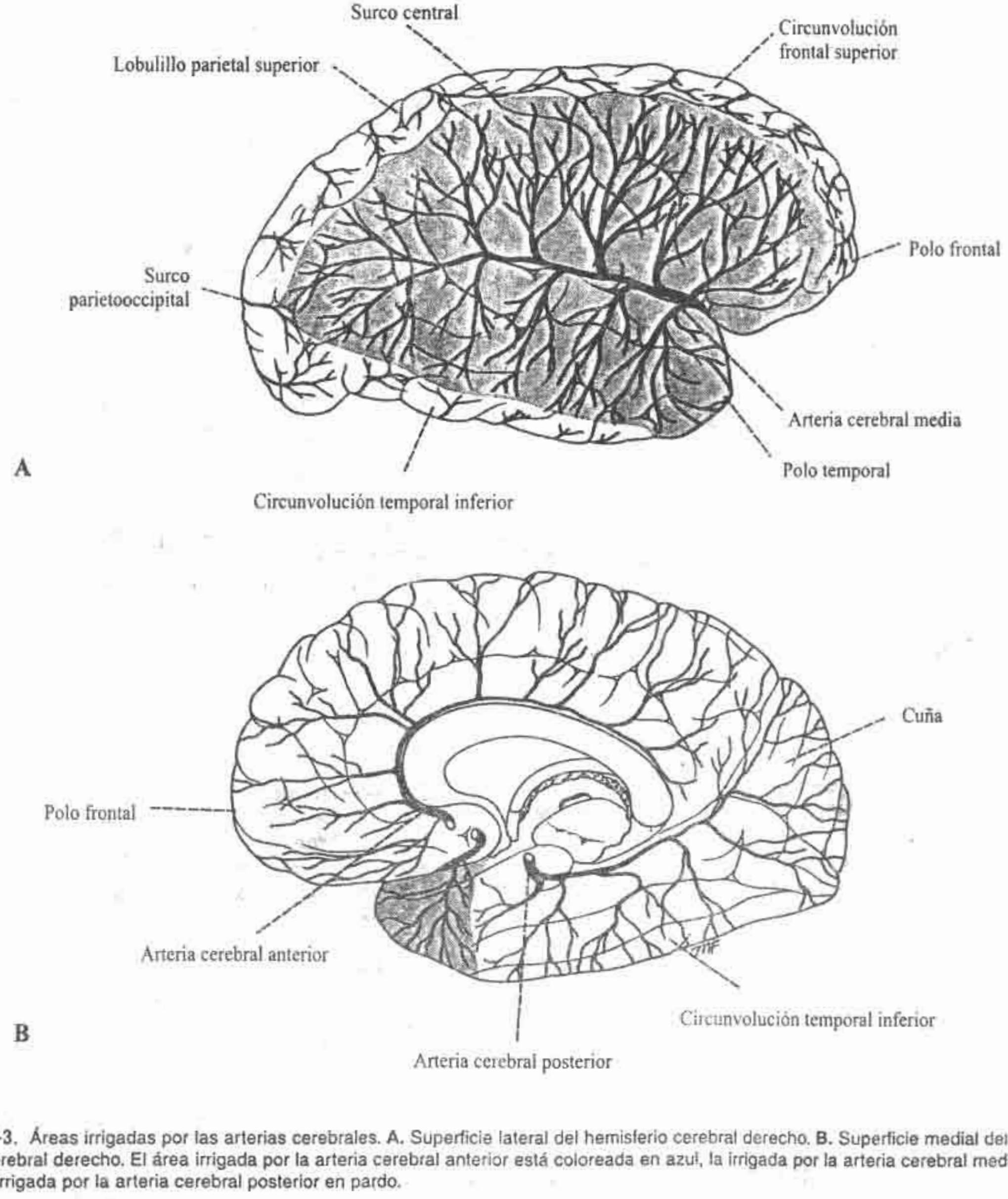

Surco central
Circunvolución frontal superior
Lobulillo parietal superior
Polo frontal
Surco parietooccipital
Arteria cerebral media
Polo temporal
A
Circunvolución temporal inferior
Cuña
Polo frontal
Arteria cerebral anterior
Circunvolución temporal inferior
B
Arteria cerebral posterior

Fig. 17-3. Áreas irrigadas por las arterias cerebrales. A. Superficie lateral del hemisferio cerebral derecho. B. Superficie medial del hemisferio cerebral derecho. El área irrigada por la arteria cerebral anterior está coloreada en azul, la irrigada por la arteria cerebral media en rojo y la irrigada por la arteria cerebral posterior en pardo.

RAMAS

1. Las **arterias pontinas** son numerosos vasos pequeños que entran en la sustancia de la protuberancia (figs. 17-2, 17-13 y 17-14).
2. La **arteria laberíntica** es una arteria larga y estrecha que acompaña a los nervios facial y vestibulococlear en el conducto auditivo interno e irriga el oído interno. A menudo se origina como una rama de la arteria cerebelosa anteroinferior.
3. La **arteria cerebelosa anteroinferior** pasa posterior y lateralmente e irriga las partes anterior e inferior del cerebelo (figs. 17-2, 17-13 y 17-14). Algunas ramas se dirigen a la protuberancia y la parte superior del bulbo raquídeo.
4. La **arteria cerebelosa superior** se origina cerca de la terminación de la arteria basilar (figs. 17-2 y 17-11 a 17-14). Pasa alrededor del pedúnculo cerebral e irriga la superficie superior del cerebelo. También irriga la protuberancia, la glándula pineal y el velo medular superior.
5. La **arteria cerebral posterior** se curva lateralmente y hacia atrás alrededor del mesencéfalo y se une con la rama comunicante posterior de la arteria carótida interna (figs. 17-1, 17-2 y 17-11 a 17-14). Las **ramas corticales** irrigan las superficies inferolateral y medial del lóbulo temporal y las superficies lateral y medial del lóbulo occipital (fig. 17-3). Así, la arteria cerebral posterior irriga la corteza visual. Las **ramas centrales** perforan la

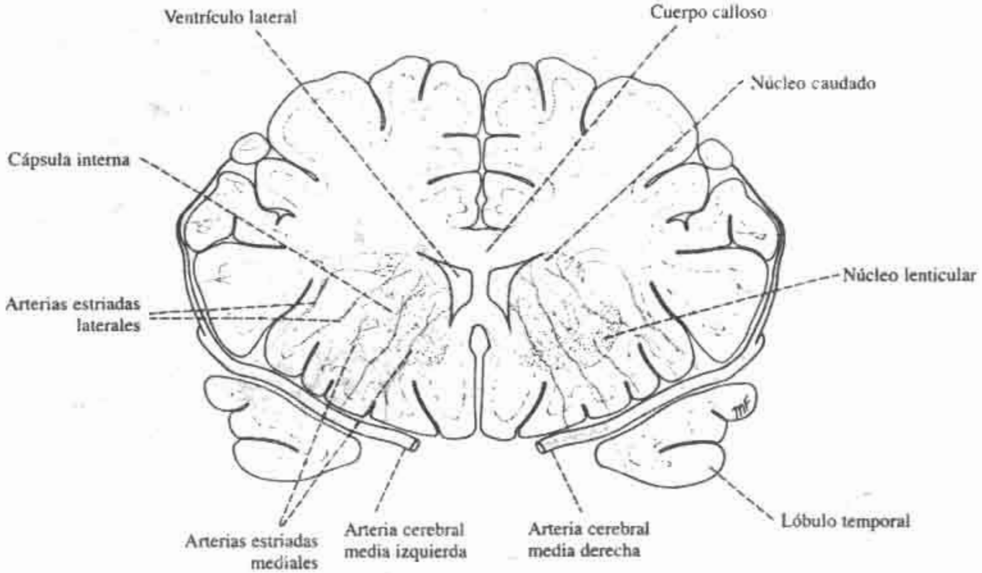

Ventrículo lateral
Cuerpo calloso
Núcleo caudado
Cápsula interna
Núcleo lenticular
Arterias estriadas laterales
Arterias estriadas mediales
Arteria cerebral media izquierda
Arteria cerebral media derecha
Lóbulo temporal

Fig. 17-4. Corte coronal de los hemisferios cerebrales que muestra la irrigación arterial de las estructuras cerebrales profundas desde la arteria cerebral media.

sustancia encefálica e irrigan partes del tálamo y el núcleo lenticular y el mesencéfalo, los cuerpos pineal y geniculado medial. Una **rama coroidea** entra en el asta inferior del ventrículo lateral e irriga el plexo coroideo; también irriga el plexo coroideo del tercer ventrículo.

Polígono de Willis

El polígono de Willis se ubica en la fosa interpeduncular en la base del encéfalo. Está formado por las anastomosis entre las dos arterias carótidas internas y las dos arterias vertebrales (fig. 17-2). Las arterias comunicante anterior, cerebral anterior, carótida interna, comunicante posterior, cerebral posterior y basilar contribuyen a formar el polígono. El polígono de Willis permite que la sangre que entra por las arterias carótidas internas o vertebrales se distribuya a cualquier parte de ambos hemisferios cerebrales. Ramas corticales y centrales nacen del polígono e irrigan la sustancia encefálica.

Las variaciones en el tamaño de las arterias que forman el polígono son comunes y se ha comunicado la ausencia de una o ambas arterias comunicantes posteriores.

Arterias para áreas encefálicas específicas

El **cuerpo estriado** y la **cápsula interna** están irrigados principalmente por las ramas centrales estriadas medial y lateral de la arteria cerebral media (fig. 17-4); las ramas centrales de la arteria cerebral anterior irrigan el resto de estas estructuras.

El **tálamo** está irrigado principalmente por ramas de las arterias comunicante posterior, basilar y cerebral posterior.

El **mesencéfalo** está irrigado por las arterias cerebral posterior, cerebelosa superior y basilar.

La **protuberancia** está irrigada por las arterias cerebelosas anterior, inferior y superior.

El **bulbo raquídeo** está irrigado por las arterias vertebral, espinales anterior y posterior, cerebelosa posteroinferior y basilar.

El **cerebelo** está irrigado por las arterias cerebelosa superior, cerebelosa anteroinferior y cerebelosa posteroinferior.

Inervación de las arterias cerebrales

Las arterias cerebrales reciben una rica inervación de fibras nerviosas posganglionares simpáticas. Estas fibras provienen del ganglio simpático cervical superior. La estimulación de estos nervios produce vasoconstricción de las arterias cerebrales. Sin embargo, en condiciones normales, el flujo sanguíneo local es controlado principalmente por las concentraciones de dióxido de carbono, hidrogeniones y oxígeno presentes en el tejido nervioso; una elevación de las concentraciones de dióxido de carbono e hidrogeniones y un descenso de la tensión de oxígeno dan por resultado vasodilatación.

VENAS DEL ENCÉFALO

Las venas del encéfalo no tienen tejido muscular en sus paredes muy delgadas y no poseen válvulas. Salen del encéfalo y se ubican en el espacio subaracnoideo. Perforan la aracnoides y la capa meníngea de la duramadre y drenan en los senos venosos craneanos (fig. 17-5).

Venas cerebrales externas

Las **venas cerebrales superiores** pasan hacia arriba sobre la superficie lateral del hemisferio cerebral y se vacían en el seno sagital superior (fig. 17-5).

La **vena cerebral media superficial** drena la superficie lateral del hemisferio cerebral. Discurre inferiormente en el surco lateral y se vacía en el seno cavernoso (fig. 17-5).

La **vena cerebral media profunda** drena la ínsula y se une con las **venas cerebral anterior y estriada** para formar la **vena basal**. La vena basal finalmente se une a la vena cerebral mayor, la cual a su vez drena en el seno recto (fig. 17-5).

Venas cerebrales internas

Hay dos venas cerebrales internas y están formadas por la unión de la **vena talamoestriada** y la vena **coroidea** en el agujero interventricular. Las dos venas discurren posteriormente en la tela coroidea del tercer ventrículo y se unen por debajo del esplenio del cuerpo calloso para formar la vena cerebral mayor, que se vacía en el seno recto.

Venas de áreas encefálicas específicas

El mesencéfalo es drenado por venas que desembocan en las **venas basales** o cerebrales mayores.

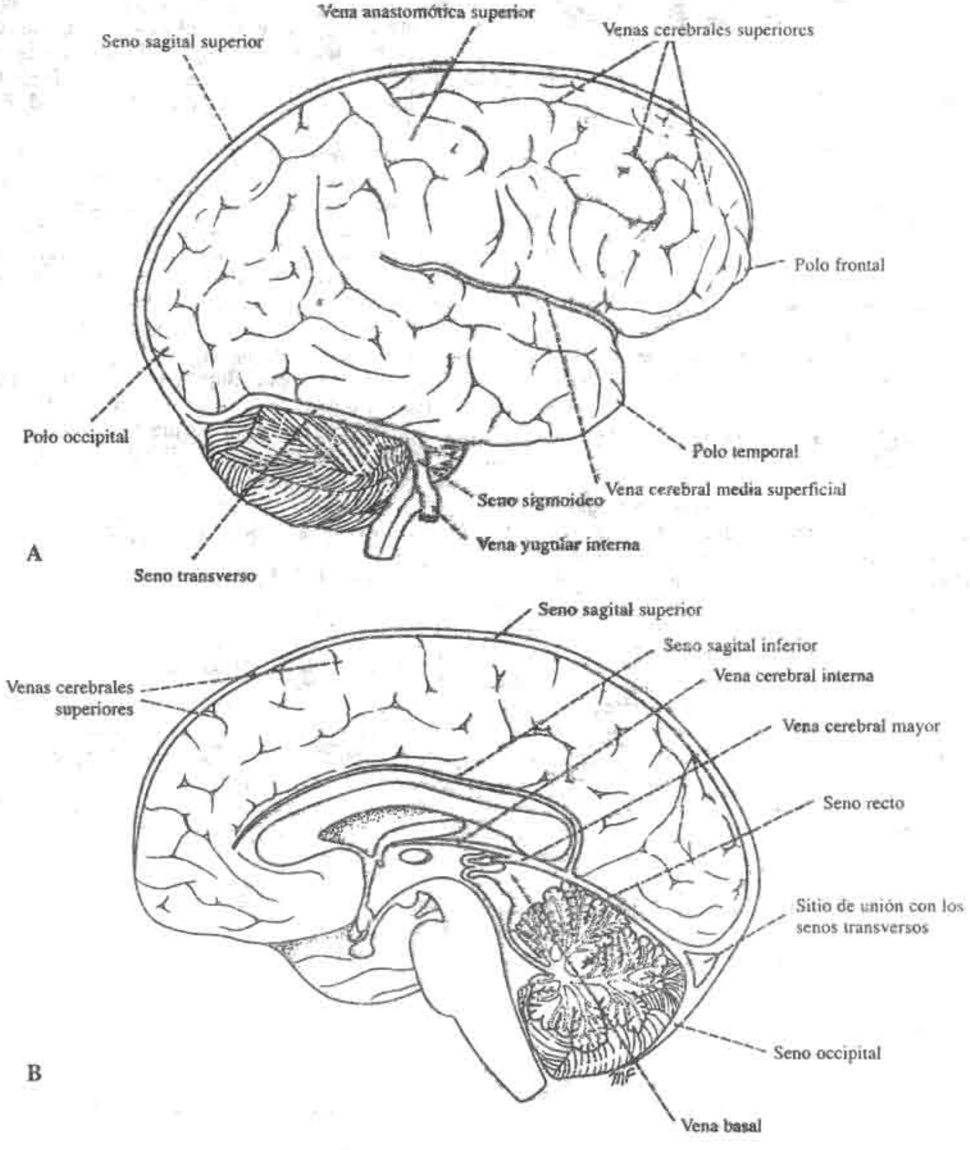

Vena anastomótica superior
Seno sagital superior
Venas cerebrales superiores
Polo frontal
Polo occipital
Polo temporal
Vena cerebral media superficial
Seno sigmoideo
Vena yugular interna
A
Seno transverso
Seno sagital superior
Seno sagital inferior
Venas cerebrales superiores
Vena cerebral interna
Vena cerebral mayor
Seno recto
Sitio de unión con los senos transversos
B
Seno occipital
Vena basal

Fig. 17-5. Drenaje venoso del hemisferio cerebral derecho. A. Superficie lateral. B. Superficie medial.

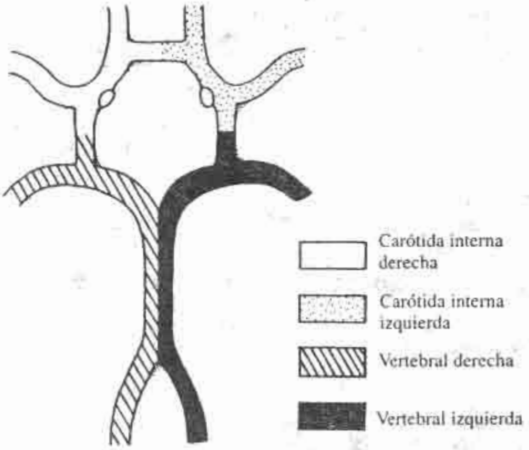


Fig. 17-6. Polígono de Willis que muestra la distribución de sangre de las cuatro arterias principales.

La **protuberancia** es drenada por venas que desembocan en la vena basal, las venas cerebelosas o los senos venosos vecinos.

El **bulbo raquídeo** es drenado por venas que desembocan en las venas espinales y los senos venosos vecinos.

El **cerebelo** es drenado por venas que se vacían en la vena cerebral mayor o los senos venosos adyacentes.

CIRCULACIÓN CEREBRAL

El flujo sanguíneo del encéfalo debe entregar oxígeno, glucosa y otros nutrientes al tejido nervioso y eliminar dióxido de carbono, ácido láctico y otros subproductos metabólicos. Se ha demostrado que el encéfalo está irrigado con sangre arterial proveniente de las dos arterias carótidas internas y las dos arterias vertebrales. La irrigación de la mitad del encéfalo es aportada por las arterias carótida interna y vertebral de ese lado y sus corrientes respectivas se unen en la arteria comunicante posterior en un punto donde la presión de las dos es igual y no se mezclan (fig. 17-6). Sin embargo, si se ocluyen la arteria carótida interna o la arteria vertebral, la sangre pasa hacia adelante o hacia atrás a través de ese punto para compensar la reducción del flujo sanguíneo. El polígono de Willis también permite que la sangre fluya a través de la línea media, como se demuestra cuando se obstruyen la arteria carótida interna o la arteria vertebral de un lado. También se ha demostrado que las dos corrientes de sangre desde las arterias vertebrales se mantienen separadas y del mismo lado de la luz de la arteria basilar y no se mezclan.

Aunque las arterias cerebrales se anastomosan entre sí en el polígono de Willis y por medio de ramas sobre la superficie de los hemisferios cerebrales, una vez que entran en la superficie encefálica, no se producen más anastomosis.

El factor más importante que fuerza la sangre a través del encéfalo es la presión arterial. Esto tiene la oposición de factores como presión intracraneana elevada, mayor viscosidad sanguínea y estrechamiento del diámetro vascular. El flujo sanguíneo cerebral se mantiene notablemente constante a pesar de los cambios en la presión arterial general. Esta autorregulación de la circulación es llevada a cabo por la disminución compensadora de la resistencia vascular cerebral cuando la presión arterial desciende y hay un aumento de la resistencia vascular si la presión arterial se eleva. Obviamente esta autorregulación no mantiene un flujo sanguíneo adecuado cuando la presión arterial cae hasta un nivel muy bajo.

El diámetro de los vasos sanguíneos cerebrales es el principal factor que contribuye a la resistencia cerebrovascular. Si bien se sabe que están inervados por fibras nerviosas posganglionares simpáticas y que responden a la noradrenalina, aparentemente desempeñan un pequeño papel o ninguno en el control de la resistencia cerebrovascular en el ser humano normal. La influencia vasodilatadora más poderosa sobre los vasos sanguíneos cerebrales es un aumento de la concentración de dióxido de carbono o del ion hidrógeno; una reducción de la concentración de oxígeno también produce vasodilatación. Se ha demostrado, por medio de la PET, que un aumento de la actividad neuronal en diferentes partes del encéfalo produce un incremento local del flujo sanguíneo. Por ejemplo, la visualización de un objeto aumenta el consumo de oxígeno y glucosa en la corteza visual de los lóbulos occipitales. Esto conduce a un aumento de las concentraciones locales de dióxido de carbono y iones hidrógeno y provoca un incremento local del flujo sanguíneo.

En los pacientes el flujo sanguíneo cerebral puede medirse por medio de la inyección intracarotídea o la inhalación de criptón o xenón radiactivo. Un flujo sanguíneo cerebral de 50 a 60 mL por 100 g de encéfalo por minuto se considera normal.

IRRIGACIÓN DE LA MÉDULA ESPINAL

Arterias de la médula espinal

La médula espinal recibe su irrigación arterial de tres arterias pequeñas, las dos arterias espinales posteriores y la arteria espinal anterior. Estas arterias, que corren longitudinalmente, están reforzadas por pequeñas arterias dispuestas en forma segmentaria que se originan en arterias exteriores a la columna vertebral e ingresan en el conducto raquídeo a través de los agujeros intervertebrales. Estos vasos se anastomosan sobre la superficie de la médula espinal y envían ramas a las sustancias gris y blanca. Existe una variación considerable en el tamaño y los niveles segmentarios en los que aparecen las arterias de refuerzo.

ARTERIAS ESPINALES POSTERIORES

Las arterias espinales posteriores se originan directamente de las arterias vertebrales dentro del cráneo o indirectamente de las arterias cerebelosas posteroinferiores. Cada arteria desciende sobre la superficie anterior de la médula espinal cerca de las raíces nerviosas posteriores y da origen a ramas que entran en la sustancia medular (fig. 17-7). Las arterias espinales posteriores irrigan el tercio posterior de la médula espinal.

Las arterias espinales posteriores son pequeñas en la región torácica superior y los tres primeros segmentos torácicos de la médula espinal son particularmente vulnerables a la isquemia si las arterias segmentarias o radiculares en esta región se ocluyen.

ARTERIA ESPINAL ANTERIOR

La arteria espinal anterior se forma por la unión de dos arterias, cada una de las cuales se origina en la arteria vertebral dentro del cráneo. La arteria espinal anterior desciende luego sobre la superficie anterior de la médula espinal dentro de la cisura mediana anterior (fig. 17-7). Las ramas de la arteria espinal anterior ingresan en la sustancia de la médula e irrigan los dos tercios anteriores de la médula espinal.

En los segmentos torácicos superiores e inferiores de la médula espinal, la arteria espinal anterior puede ser extremadamente pequeña. Si las arterias segmentarias o radiculares en estas regiones se ocluyen, el cuarto segmento torácico y el primer segmento lumbar de la médula espinal son particularmente vulnerables a la necrosis isquémica.

ARTERIAS ESPINALES SEGMENTARIAS

En cada agujero intervertebral, las arterias espinales anteriores y posteriores que discurren longitudinalmente están reforzadas por pequeñas arterias segmentarias a ambos lados (fig. 17-7). Éstas son ramas de las arterias externas a la columna vertebral (arterias cervicales profundas, intercostales y lumbares). Después de ingresar en el conducto raquídeo, cada arteria espinal segmentaria da origen a las **arterias radiculares anteriores** y **posteriores**, que acompañan a las raíces nerviosas anteriores y posteriores hasta la médula espinal.

Arterias nutricias adicionales entran en el conducto raquídeo y se anastomosan con las arterias espinales anteriores

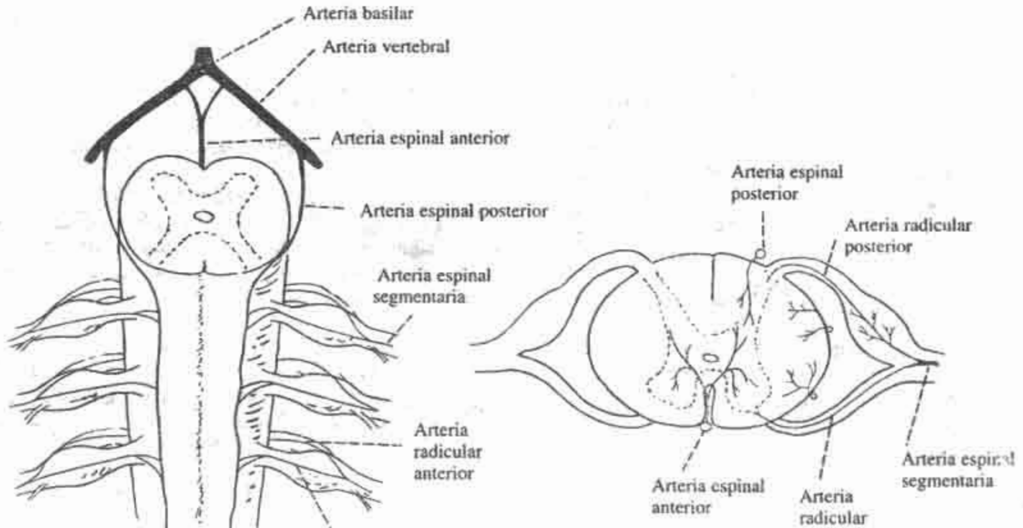

Arteria basilar
Arteria vertebral
Arteria espinal anterior
Arteria espinal posterior
Arteria espinal segmentaria
Arteria radicular anterior
Arteria radicular posterior
A
Arteria espinal posterior
Arteria radicular posterior
Arteria espinal anterior
Arteria radicular anterior
Arteria espinal segmentaria
B

Fig. 17-7. **A.** Irrigación de la médula espinal que muestra la formación de dos arterias espinales posteriores y una arteria espinal anterior. **B.** Corte transversal de la médula espinal que muestra las arterias espinales segmentarias y las arterias radiculares.

y posteriores; sin embargo, el número y el tamaño de estas arterias varían considerablemente de un individuo a otro. Una arteria nutricia grande e importante, la **arteria radicular mayor de Adamkiewicz**, nace de la aorta en los niveles vertebrales torácicos inferiores o lumbares superiores, es unilateral y en la mayoría de las personas entra en la médula espinal desde el lado izquierdo. La importancia de esta arteria reside en el hecho de que puede ser la fuente principal de sangre de los dos tercios inferiores de la médula espinal.

VENAS DE LA MÉDULA ESPINAL

Las venas de la médula espinal drenan en seis canales longitudinales tortuosos que comunican por arriba dentro del cráneo con las venas del encéfalo y los senos venosos. Drenan principalmente en el plexo venoso vertebral interno.

NOTAS CLÍNICAS

A pesar de la reciente disminución de la enfermedad cerebrovascular, se ha estimado que es responsable de alrededor del 50% de todas las internaciones neurológicas en adultos.

ISQUEMIA CEREBRAL

La inconsciencia ocurre en 5-10 segundos si el flujo sanguíneo del encéfalo se corta completamente. Se produce daño encefálico irreversible con muerte del tejido nervioso rápidamente después del paro completo del flujo sanguíneo cerebral. Se ha estimado que la función neuronal cesa después de alrededor de un minuto y que los cambios irreversibles comienzan a ocurrir después de unos cuatro minutos, aunque este período puede ser más prolongado si el cuerpo del paciente ha sido enfriado.* El paro cardíaco debido a trombosis coronaria es la causa más frecuente de este trastorno.

Interrupción de la circulación cerebral

Las lesiones vasculares del encéfalo son extremadamente frecuentes y el defecto neurológico resultante depende del tamaño de la arteria ocluida, el estado de la circulación colateral y el área del encéfalo afectada. Algunos estudios clínicos y el examen de material post mortem han centrado la atención en la alta frecuencia de lesiones en las arterias carótida común, carótida interna y vertebral en el cuello.

SÍNDROMES CEREBRALES

Oclusión de la arteria cerebral anterior

Si la oclusión arterial es proximal a la arteria comunicante anterior, la circulación colateral habitualmente es suficiente para preservar la circulación. La oclusión distal a la arteria comunicante puede producir los siguientes signos y síntomas:

1. Hemiparesia e hemihipoestesia contralaterales que afectan principalmente la pierna y el pie (lobulillo paracentral de la corteza).
2. Incapacidad para identificar correctamente objetos, apatía y cambios de personalidad (lóbulos frontal y parietal).

Oclusión de la arteria cerebral media

La oclusión de la arteria puede producir los siguientes signos y síntomas, pero el cuadro clínico varía según el sitio de oclusión y el grado de anastomosis colaterales:

1. Hemiparesia e hemihipoestesia contralaterales que afectan principalmente el rostro y el brazo (circunvoluciones precentral y poscentral).
2. Afasia si está afectado el hemisferio izquierdo (pocas veces cuando está afectado el hemisferio derecho).
3. Hemianopsia homónima contralateral (daño de la radiación óptica).
4. Anosognosia si está afectado el hemisferio derecho (pocas veces si está afectado el hemisferio izquierdo).

Oclusión de la arteria cerebral posterior

La oclusión de esta arteria puede producir los siguientes signos y síntomas, pero el cuadro clínico varía según el sitio de oclusión y la disponibilidad de anastomosis colaterales:

1. Hemianopsia homónima contralateral con cierto grado de respeto macular (daño de la corteza calcarina, respeto macular debido a que el polo occipital recibe irrigación colateral desde la arteria cerebral media).
2. Agnosia visual (isquemia del lóbulo occipital izquierdo).
3. Deterioro de la memoria (posible daño de la cara medial del lóbulo temporal).

Oclusión de la arteria carótida interna

La oclusión puede ocurrir sin producir síntomas ni signos o puede causar una isquemia cerebral masiva que depende del grado de anastomosis colaterales.

1. Los signos y síntomas son los de la oclusión de la arteria cerebral media e incluyen hemiparesia e hemihipoestesia contralaterales.
2. Hay pérdida parcial o completa de la visión del mismo lado pero la pérdida permanente es rara (embolias desalojadas de la arteria carótida interna que alcanzan la retina a través de la arteria oftálmica).

Oclusión de la arteria vertebrobasilar

Las arterias vertebral y basilar irrigan todas las partes del sistema nervioso central en la fosa craneana posterior y a través de las arterias cerebrales posteriores irrigan la corteza visual de ambos lados. Los signos y síntomas clínicos son extremadamente variados y pueden incluir los siguientes:

---

* Debe señalarse que el daño encefálico se podría revertir si se pudiera restablecer el flujo sanguíneo aun después de los 5 minutos.

1. Pérdida de la sensibilidad termoalgésica homolateral de la cara y contralateral del cuerpo.
2. Ataques de hemianopsia o ceguera cortical completa.
3. Pérdida homolateral del reflejo nauseoso, disfagia y disfonía como resultado de lesiones de los núcleos de los nervios glosofaríngeo y vago.
4. Vértigo, nistagmo, náuseas y vómitos.
5. Síndrome de Horner homolateral.
6. Ataxia homolateral y otros signos cerebelosos.
7. Hemiparesia unilateral o bilateral.
8. Coma.

Deterioro del flujo sanguíneo cerebral

El deterioro del flujo sanguíneo cerebral puede ser causado por muchos trastornos y los más importantes pueden considerarse bajo los siguientes encabezados: 1) enfermedades que producen alteración de la presión arterial, 2) enfermedades de las paredes arteriales y 3) enfermedades que dan por resultado un bloqueo de la luz arterial.

ENFERMEDADES QUE ALTERAN LA PRESIÓN ARTERIAL

Hipotensión postural

Los pacientes que se levantan después de haber estado en reposo absoluto durante varios días, los soldados que permanecen en posición militar durante lapsos prolongados en un día caluroso y las personas devotas que se arrodillan en una iglesia pueden experimentar la acumulación de sangre venosa en las extremidades o una alteración del retorno venoso al corazón, con la consiguiente caída del volumen minuto y disminución de la presión arterial. La presión arterial debe disminuir considerablemente antes de que se reduzca el flujo sanguíneo cerebral.

Shock físico y psicológico

La disminución profunda y prolongada de la presión arterial que puede producirse luego de traumatismos físicos, como un accidente automovilístico o una cirugía extensa, especialmente en los ancianos, en quienes las arterias cerebrales ya están estrechadas por la enfermedad, puede hacer que el paciente pierda la conciencia. La hiperventilación en los estados de ansiedad puede reducir el flujo sanguíneo cerebral al disminuir el contenido de dióxido de carbono de la sangre.

Cambio de la viscosidad sanguínea

En la policitemia vera, el flujo sanguíneo cerebral está considerablemente reducido como resultado de un aumento de la viscosidad de la sangre.

Síndrome del seno carotídeo

El seno carotídeo, ubicado en el extremo proximal de la arteria carótida interna, es extremadamente sensible a los cambios de la presión arterial. La distensión de la pared arterial produce un reflejo que disminuye la frecuencia cardíaca y un descenso de la presión arterial. Esto ocurre como resultado de un aumento del número de impulsos nerviosos que pasan hacia el nervio del seno, rama del nervio glosofaríngeo, que se conecta con los centros cardioinhibidor y vasomotor. La hipersensibilidad del reflejo o la presión externa pueden hacer que la presión arterial caiga bruscamente y se produzca isquemia cerebral y pérdida de la conciencia.

Enfermedades del corazón

Cualquier cardiopatía grave, como la trombosis coronaria, la fibrilación auricular o los bloqueos cardíacos, que dé por resultado una caída pronunciada del volumen minuto, produce una caída importante de la presión arterial general y una reducción del flujo sanguíneo cerebral.

ENFERMEDADES DE LAS PAREDES ARTERIALES

La causa más frecuente de estrechamiento de la luz de las arterias que irrigan el encéfalo es el ateroma. Esta enfermedad puede afectar las principales arterias que irrigan el encéfalo en su recorrido a través del cuello y su recorrido dentro del cráneo. Más aún, el deterioro de la circulación cerebral puede empeorar por un ataque de trombosis coronaria, con su hipotensión asociada, shock debido a procedimientos quirúrgicos, anemia severa o incluso la rotación de la cabeza con presión externa sobre las arterias carótidas.

La degeneración ateromatosa de las arterias cerebrales ocurre con más frecuencia en la edad mediana o avanzada y a menudo complica la diabetes y la hipertensión. Cuando se produce una obstrucción real en una arteria, el efecto depende del tamaño y la localización del vaso. Las células nerviosas y sus fibras se degeneran en el área avascular y la neuroglia circundante prolifera e invade el área. En pacientes con estrechamiento generalizado de las arterias cerebrales sin obstrucción de una arteria aislada, el encéfalo puede sufrir una atrofia difusa. Debe recordarse que una arteria ateromatosa muy estrecha puede resultar obstruida por un trombo, lo cual cierra totalmente la luz.

ENFERMEDADES QUE DAN POR RESULTADO EL BLOQUEO DE LA LUZ ARTERIAL

La embolia de una arteria cerebral puede ocurrir de dos formas: 1) un trombo, sin duda la forma más frecuente y 2) glóbulos de grasa. El trombo puede desarrollarse en cualquier parte del revestimiento endotelial, desde el lado izquierdo del corazón hasta los vasos madre de las arterias cerebrales. Un sitio frecuente de origen es una placa ateromatosa en las arterias carótida interna, carótida común o vertebral. Otra área es el sitio de endocarditis en la válvula mitral o aórtica o el revestimiento endocárdico de un infarto de miocardio que sigue a una trombosis coronaria. En las mujeres, la trombosis cerebral es más frecuente entre las que toman anticonceptivos orales, sobre todo las que usan una combinación de estrógenos-progesterona en dosis alta.

La embolia grasa suele ocurrir luego de fracturas severas de uno de los huesos largos. Los glóbulos de grasa provenientes de la médula ósea amarilla macerada entran en las venas nutricias, atraviesan la circulación pulmonar y terminan bloqueando múltiples arterias terminales cerebrales pequeñas.

ANEURISMAS CEREBRALES

Aneurismas congénitos

Los aneurismas congénitos aparecen más a menudo en el sitio donde se unen dos arterias en la formación del polígono de Willis. En este punto hay una deficiencia en la túnica media que se complica por el desarrollo de un ateroma, lo cual debilita tanto la pared arterial que se produce una dilatación local. El aneurisma puede presionar sobre las estructuras vecinas, como el nervio óptico o el tercero, cuarto o sexto nervios craneanos, y producir signos o síntomas, o puede romperse súbitamente en el espacio subaracnoideo. En este último caso, se desarrolla un dolor intenso y repentino en la cabeza, seguido por confusión mental. La muerte puede ocurrir rápidamente o el paciente puede sobrevivir a la primera hemorragia para fallecer pocos días o semanas más tarde. La colocación de un clip o la ligadura del cuello del aneurisma ofrece la mejor posibilidad de recuperación.

Otros tipos de aneurismas son raros e incluyen los debidos al reblandecimiento de la pared arterial por un émbolo infectado alojado allí, a lesión de la arteria carótida interna dentro del seno cavernoso luego de una fractura de cráneo y los asociados con enfermedad de la pared arterial, como un ateroma.

HEMORRAGIA INTRACRANIANA

La hemorragia intracraneana puede ser el resultado de un traumatismo o de lesiones vasculares cerebrales. Se consideran cuatro variedades: 1) extradural, 2) subdural, 3) subaracnoidea y 4) cerebral. La hemorragia extradural y subdural se describen en la página 22.

Hemorragia subaracnoidea

La hemorragia subaracnoidea suele ser el resultado de la filtración o la ruptura de un aneurisma congénito en el polígono de Willis o, lo que es menos frecuente, de un angioma o contusión y laceración del encéfalo y las meninges. Los síntomas, que comienzan en forma súbita, pueden incluir cefalea intensa, rigidez de nuca y pérdida de la conciencia. El diagnóstico se establece con empleo de TC. Es posible identificar áreas densas de sangre en el espacio subaracnoideo. La extracción de líquido cefalorraquídeo intensamente sanguinolento por medio de una punción lumbar también es diagnóstica, pero este método se ha reemplazado por la TC.

Hemorragia cerebral

La hemorragia cerebral por lo general se debe a la ruptura de una arteria ateromatosa y es más frecuente en los pacientes con hipertensión. Suele ocurrir en individuos de edad mediana y a menudo comprende una ruptura de la arteria lenticuloestriada de pared delgada, rama de la arteria cerebral media. Las importantes fibras corticonucleares y corticoespinales en la cápsula interna se lesionan y producen hemiplejía contralateral. El paciente inmediatamente pierde la conciencia y la parálisis es evidente cuando se recupera. En algunos casos, la hemorragia estalla en el ventrículo lateral, lo cual lleva a una inconsciencia más profunda y lesiones corticoespinales en ambos lados del cuerpo. La hemorragia también puede ocurrir en la protuberancia y en el cerebelo.

TC, RM Y PET

La tomografía computarizada (TC), la resonancia magnética (RM) y la tomografía por emisión de positrones (PET) son técnicas indispensables para hacer el diagnóstico de diferentes formas de enfermedad cerebrovascular. El diagnóstico habitualmente puede hacerse con rapidez, precisión y seguridad. Un coágulo intracraneano puede reconocerse por su densidad. Estas técnicas han reemplazado en gran parte a la angiografía cerebral (véanse págs. 26 y 27).

ANGIOGRAFÍA CEREBRAL

La técnica de la angiografía cerebral se utiliza para detectar anomalías de los vasos sanguíneos, la detección y localización de lesiones ocupantes como tumores, hematomas o abscesos o la determinación del patrón vascular de los tumores para ayudar en el diagnóstico de su patología. Con el paciente bajo anestesia general y en posición de decúbito dorsal, la cabeza se centra en un aparato radiológico que puede tomar radiografías cada 2 segundos. Se obtienen proyecciones anteroposteriores y laterales. Se inyecta una sustancia radioopaca rápidamente en la luz de la arteria carótida común o vertebral o se introduce indirectamente en una de estas arterias a través de un catéter insertado en la arteria radial o femoral. A medida que se va introduciendo la sustancia radioopaca con rapidez, se toma una serie de películas. De esta forma, pueden demostrarse las arterias cerebrales, el llenado capilar y las venas. En las figuras 17-8 a 17-15 se muestran ejemplos de angiografías carotídeas y vertebrales de aspecto normal.

La angiografía cerebral es una técnica invasiva que desafortunadamente tiene una morbilidad del 0,5 al 2,5%. Por lo tanto, deben usarse la TC o la RM siempre que sea posible. En la actualidad también se utiliza ampliamente la PET.

Isquemia de la médula espinal

La irrigación de la médula espinal es sorprendentemente exigua si se considera la importancia de este tejido nervioso. Las arterias espinales posteriores y anteriores son de diámetro pequeño y variable y las arterias segmentarias de refuerzo varían en número y tamaño.

El tercio posterior de la médula espinal recibe su irrigación de las arterias espinales posteriores. Los dos tercios anteriores de la médula espinal están irrigados por la pequeña y tenue arteria espinal anterior. Por ende, esta última arteria irriga el cordón blanco anterior, las astas grises anteriores y la parte anterior de los cordones blancos laterales y la raíz de las astas posteriores.

La oclusión de la arteria espinal anterior puede producir los siguientes signos y síntomas (fig. 17-16):

1. Se produce una pérdida de función motora (paraplejía) por debajo del nivel de la lesión debido al daño bilateral de los tractos corticoespinales.
2. Termoanestesia y analgesia bilateral por debajo del nivel de la lesión debido al daño bilateral de los tractos espinotalámicos.
3. Puede ocurrir debilidad de los músculos de las extremidades debido al daño de las astas grises anteriores en las regiones cervical o lumbar de la médula espinal.
4. Pérdida del control vesical e intestinal debido al daño de los tractos autónomos descendentes.
5. El sentido de la posición, la vibración y el tacto leve son normales debido a la preservación de los cordones blancos posteriores que están irrigados por las arterias espinales posteriores.

La isquemia de la médula espinal puede seguir fácilmente al daño menor de la irrigación arterial, como resultado de procedimientos de bloqueo nervioso, cirugía aórtica o cualquier operación en la cual ocurra una hipotensión severa. El cuarto segmento torácico y el primer segmento lumbar de la médula espinal son particularmente propensos a la isquemia.

Isquemia de la médula espinal y disección de la aorta torácica

La región torácica de la médula espinal recibe sus arterias segmentarias de las arterias intercostales posteriores, que se originan directamente en la aorta torácica. En la disección de la aorta torácica, un coágulo sanguíneo que se expande en la pared aórtica puede bloquear los orígenes de las arterias intercostales posteriores y producir isquemia de la médula espinal.

Isquemia de la médula espinal como complicación de una filtración de un aneurisma en la aorta abdominal

La región lumbar de la médula espinal recibe sus arterias segmentarias de las arterias lumbares, las cuales son ramas de la aorta abdominal. El efecto de la presión directa sobre las arterias lumbares por un aneurisma que sufre una filtración puede interferir la irrigación de la médula espinal.

Problemas Clínicos

1. Un distinguido neurocirujano, durante una conferencia sobre accidentes cerebrovasculares, hizo la siguiente afirmación: "En general hay acuerdo en cuanto a que no hay anastomosis de importancia clínica entre las arterias terminales dentro de la sustancia encefálica, pero existen muchas anastomosis importantes entre las grandes arterias, dentro y fuera del cráneo, y éstas pueden desempeñar un papel importante en la determinación de la extensión del daño encefálico en la enfermedad cerebrovascular". Comente esta afirmación y mencione los sitios donde ocurren anastomosis arteriales importantes.
2. Durante el examen de una angiografía carotídea se observó que el medio de contraste había llenado las arterias cerebrales anterior y media pero no la arteria cerebral posterior. Siguiendo cuidadosamente el medio de contraste, se observó que entraba en la arteria comunicante posterior, pero no se extendía más allá. Explique este fenómeno en una persona normal.
3. Un hombre de 45 años fue internado en el hospital tres días después de haber perdido la conciencia en su casa. Fue hallado por un amigo en el piso de la sala de estar en estado de inconsciencia parcial. En el examen físico se halló hemianopsia homónima derecha, aunque el examen cuidadoso de los campos visuales mostró que las regiones maculares eran normales. También había hemianestesia e hemianalgesia derechas, aunque el paciente refería un dolor quemante intenso en la pierna derecha. Durante las primeras 24 horas en el hospital, el paciente mostró una hemiparesia derecha de tipo fláccido, que desapareció en 2 días. ¿Cuál es su diagnóstico? Describa en forma específica las ramas de la arteria que están afectadas.
4. Durante el curso de la necropsia de un paciente que había fallecido recientemente por una enfermedad cerebrovascular, el patólogo comentó que en la aterosclerosis de las arterias cerebrales, las placas ateromatosas tienden a aparecer donde las arterias principales se dividen o donde las arterias se curvan súbitamente. Se cree que en estos sitios los cambios del flujo de presión pueden ser un factor en la causalidad del proceso patológico. Usando su conocimiento de anatomía, mencione tantos sitios como pueda donde las arterias cerebrales principales se dividen o cambian bruscamente de curso.
5. Habiendo examinado con todo cuidado a un paciente con una enfermedad cerebrovascular, el médico se reunió con la familia para considerar la naturaleza de la patología, el curso de tratamiento y el pronóstico. La hija le preguntó al médico qué quería decir *accidente cerebrovascular* y cuáles eran las causas comunes. Los familiares también le preguntaron por qué varían tanto los hallazgos clínicos de un paciente a otro. Usando su conocimiento de la anatomía y la fisiología del flujo sanguíneo cerebral, explique por qué los pacientes con enfermedad cerebrovascular presentan esa variedad de síntomas.
6. El signo clásico de la enfermedad cerebrovascular es la hemiplejía; sin embargo, sabemos que la mayoría de los pacientes también presentan déficit sensitivos de diferentes tipos. Usando su conocimiento de la distribución anatómica de las arterias cerebrales, explique los principales tipos de déficit sensitivos que pueden hallarse en estos pacientes.
7. Durante la explicación de los signos y síntomas de una mujer de 70 años que había sido internada en el hospital para el tratamiento de una enfermedad cere-

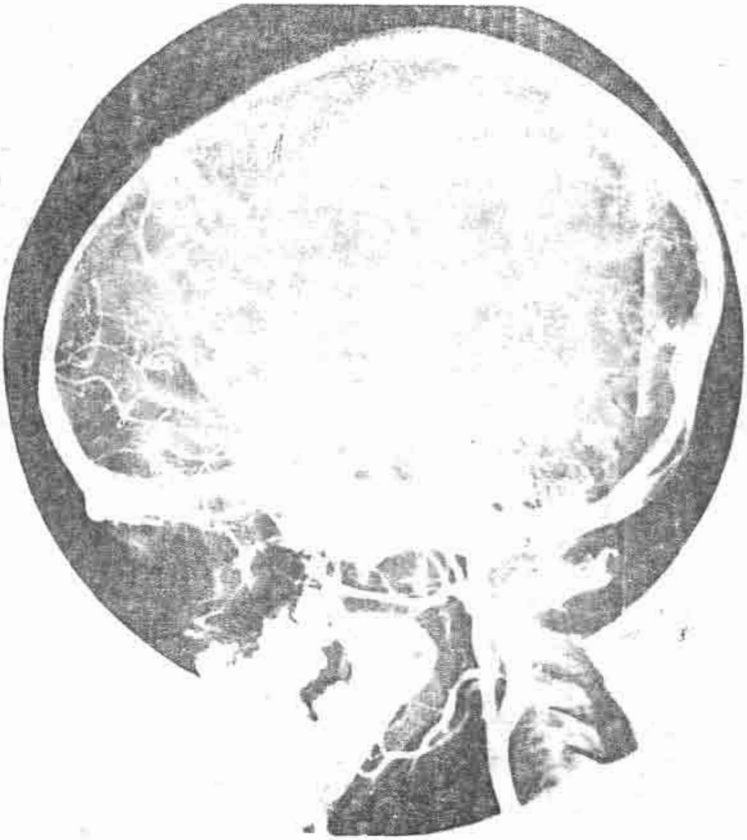


Fig. 17-8. Arteriografía lateral de la carótida interna. Hombre de 20 años.

brovascular, una estudiante de medicina de cuarto año comentó que estaba sorprendida porque muchos de los signos y síntomas eran bilaterales en esta paciente. Dijo que los tres pacientes previos que había examinado habían presentado sólo signos y síntomas unilaterales. Usando su conocimiento de neuroanatomía, explique por qué algunos pacientes presentan signos y síntomas bilaterales mientras que en otros el síndrome es claramente unilateral.

8. Los neurólogos hablan con frecuencia de hemisferio dominante y si una enfermedad cerebrovascular afecta ese hemisferio puede esperarse que el paciente tenga afasia sensitivomotora global. Explique este fenómeno.
9. Explique por qué los pacientes con trombosis de la arteria cerebral media a menudo se presentan con hemianopsia homónima así como con hemiplejía y hemianestesia.
10. Durante el curso de neurobiología, el profesor de neuroanatomía destacó la importancia de conocer la estructura y la irrigación de la cápsula interna. Explicó la disposición de los tractos ascendentes y descendentes dentro de la cápsula y mostró cómo se concentraban en un área pequeña entre el tálamo y el núcleo caudado medialmente y el núcleo lenticular lateralmente. Resulta claro que una interrupción de la irrigación de esta área vital produce defectos neurológicos diseminados. ¿Cuál es la irrigación de la cápsula interna?
11. Un hombre de 36 años concurrió a su médico y refirió que en tres ocasiones durante los últimos seis meses había perdido el conocimiento en el trabajo. Durante un interrogatorio cuidadoso, el paciente dijo que en cada una de ellas había perdido del conocimiento estando sentado en su escritorio mientras entrevistaba personal de oficina; agregó que las personas entrevistadas se sentaban en una silla a la derecha de su escritorio. Dijo que inmediatamente antes de cada desmayo se sentía mareado, luego perdía el conocimiento y se recuperaba en unos momentos. La tarde anterior había tenido un episodio similar de mareos cuando giró la cabeza rápidamente hacia la derecha para hablar con un amigo en la calle. El médico observó que el paciente usaba un cuello duro bastante ajustado. Cuando el médico comentó esto, el paciente dijo que siempre usaba este tipo de cuello para trabajar. No se observaron signos físicos anormales en el examen. Usando su conocimiento de anatomía y fisiología, ¿qué diagnóstico haría?

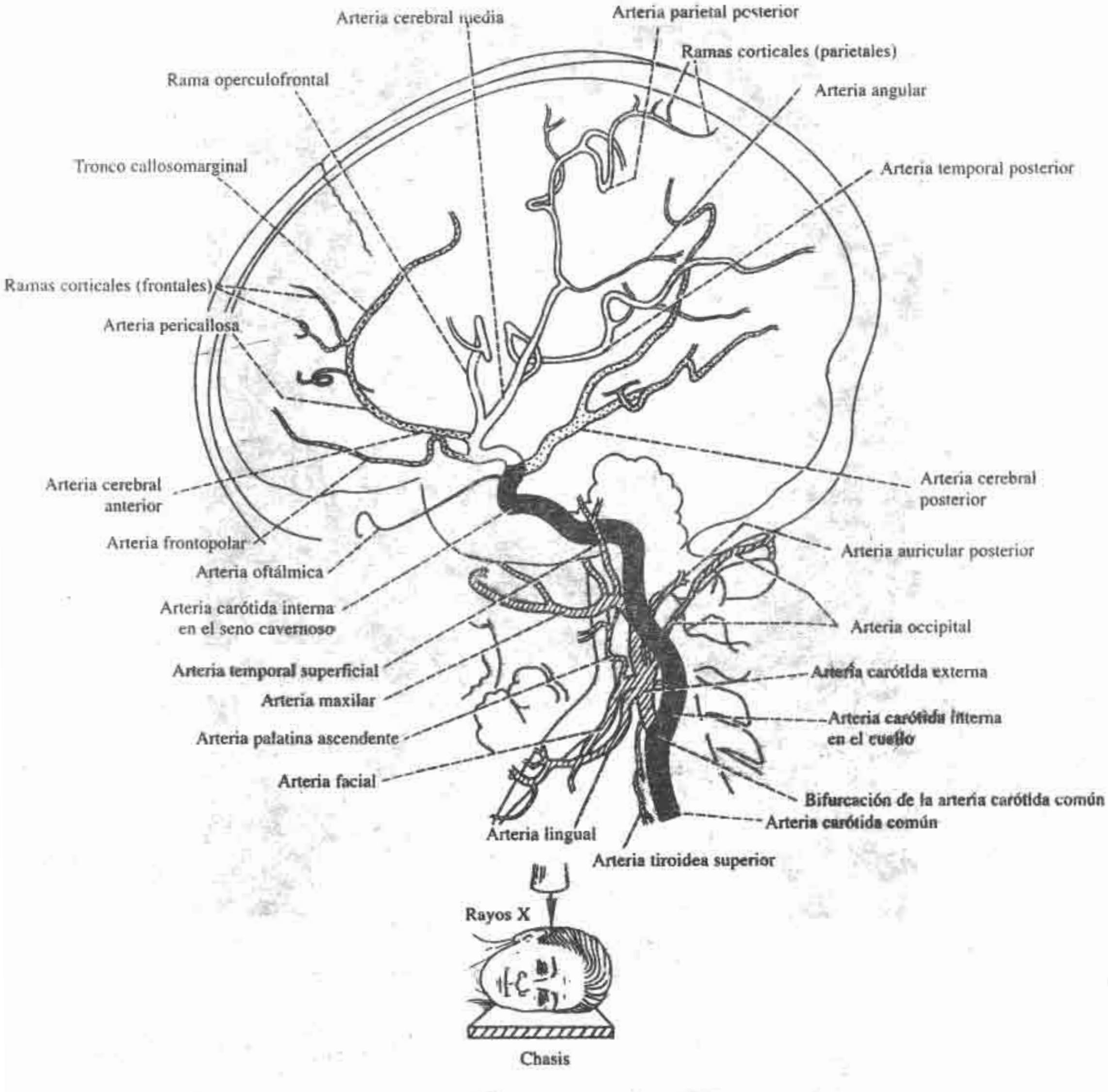

Arteria cerebral media
Arteria parietal posterior
Ramas corticales (parietales)
Rama operculofrontal
Arteria angular
Tronco callosomarginal
Arteria temporal posterior
Ramas corticales (frontales)
Arteria pericallosa
Arteria cerebral anterior
Arteria cerebral posterior
Arteria frontopolar
Arteria auricular posterior
Arteria oftálmica
Arteria carótida interna en el seno cavernoso
Arteria occipital
Arteria temporal superficial
Arteria carótida externa
Arteria maxilar
Arteria carótida interna en el cuello
Arteria palatina ascendente
Arteria facial
Bifurcación de la arteria carótida común
Arteria carótida común
Arteria lingual
Arteria tiroidea superior
Rayos X
Chasis

Fig. 17-9. Principales características observadas en la radiografía de la figura 17-8.

12. Un hombre de 45 años, director de una compañía, se levantó para hacer su discurso luego de la cena anual, cuando súbitamente sintió un dolor "muy intenso y opresivo" sobre el esternón. Sintiéndose mareado y débil, se dejó caer sobre su silla. Unos momentos más tarde perdió el conocimiento. Uno de los concurrentes, que había recibido cierto entrenamiento en reanimación cardiopulmonar mientras estaba en las fuerzas armadas, corrió hacia el paciente y observó que había dejado de respirar. Rápidamente comenzó la reanimación boca a boca y el masaje cardíaco y continuó hasta que llegó el personal de la ambulancia para llevar el paciente al hospital. El médico de terapia intensiva refirió luego al paciente que la prontitud y la competencia de ese concurrente a la cena le habían salvado la vida. Usando su conocimiento de neurofisiología, diga durante cuánto tiempo puede sobrevivir el tejido encefálico cuando hay paro cardíaco completo y la respiración ha cesado.
13. Un hombre de 62 años con antecedentes de hipertensión consultó a su médico porque el día anterior había perdido transitoriamente la visión del ojo derecho. Explicó que la pérdida de la visión era parcial y que había durado alrededor de media hora. En un interrogatorio cuidadoso, el paciente admitió haber experimentado episodios similares de ceguera en

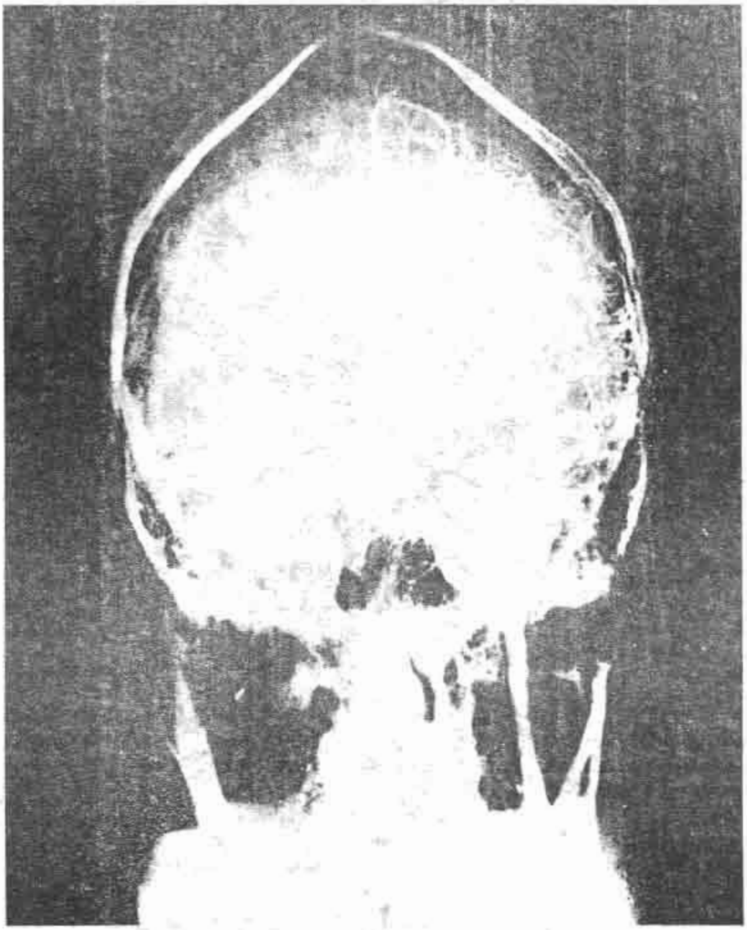


Fig. 17-10. Arteriografía anteroposterior de la carótida interna. Hombre de 20 años.

el mismo ojo en los últimos seis meses, pero que sólo habían durado pocos minutos. El paciente también mencionó que había días en que no podía recordar los nombres de personas y cosas. Recientemente también había experimentado cefaleas intensas en el lado derecho. Al ser interrogado acerca de sus actividades, dijo que no podía caminar tan bien como solía y algunas veces sentía la pierna izquierda débil y entumecida. Mientras realizaba un examen físico cuidadoso, el médico auscultó con su estetoscopio un soplo sistólico evidente en el lado derecho del cuello. Dado que el paciente tenía enfermedad vascular encefálica, ¿qué arteria es probable que esté comprometida en la enfermedad? ¿Qué investigaciones clínicas especiales efectuaría efectuarse para confirmar el diagnóstico?

14. Un hombre de 39 años fue internado debido a que había sufrido una cefalea generalizada intensa de aparición brusca mientras trabajaba en el jardín. Diez minutos más tarde cayó al suelo en estado de inconsciencia. Después de haber sido llevado adentro de la casa y recostado, recuperó la conciencia, pero parecía confuso. Refería cefalea intensa y rigidez de nuca. El examen físico mostró cierta rigidez de nuca, pero nada más. Un examen neurológico cuidadoso tres días más tarde mostró cierta pérdida de tono en los músculos de la pierna izquierda. Usando su conocimiento de anatomía, haga el diagnóstico. ¿Cuál es el motivo de la rigidez de nuca?
15. Un hombre de 26 años, luego de salir de un bar donde había bebido algunas copas, caminaba por la calzada a la 1 de la mañana y fue golpeado por un vehículo que pasaba. Afortunadamente, el automóvil circulaba lentamente y la cabeza del paciente recibió un golpe al sesgo. Una hora más tarde, un policía encontró al paciente inconsciente en la vereda. En el examen físico en el hospital local se halló que había recuperado la conciencia durante pocos minutos, pero enseguida había recaído en estado de inconsciencia. La pupila derecha estaba dilatada y había hipotonía muscular de la

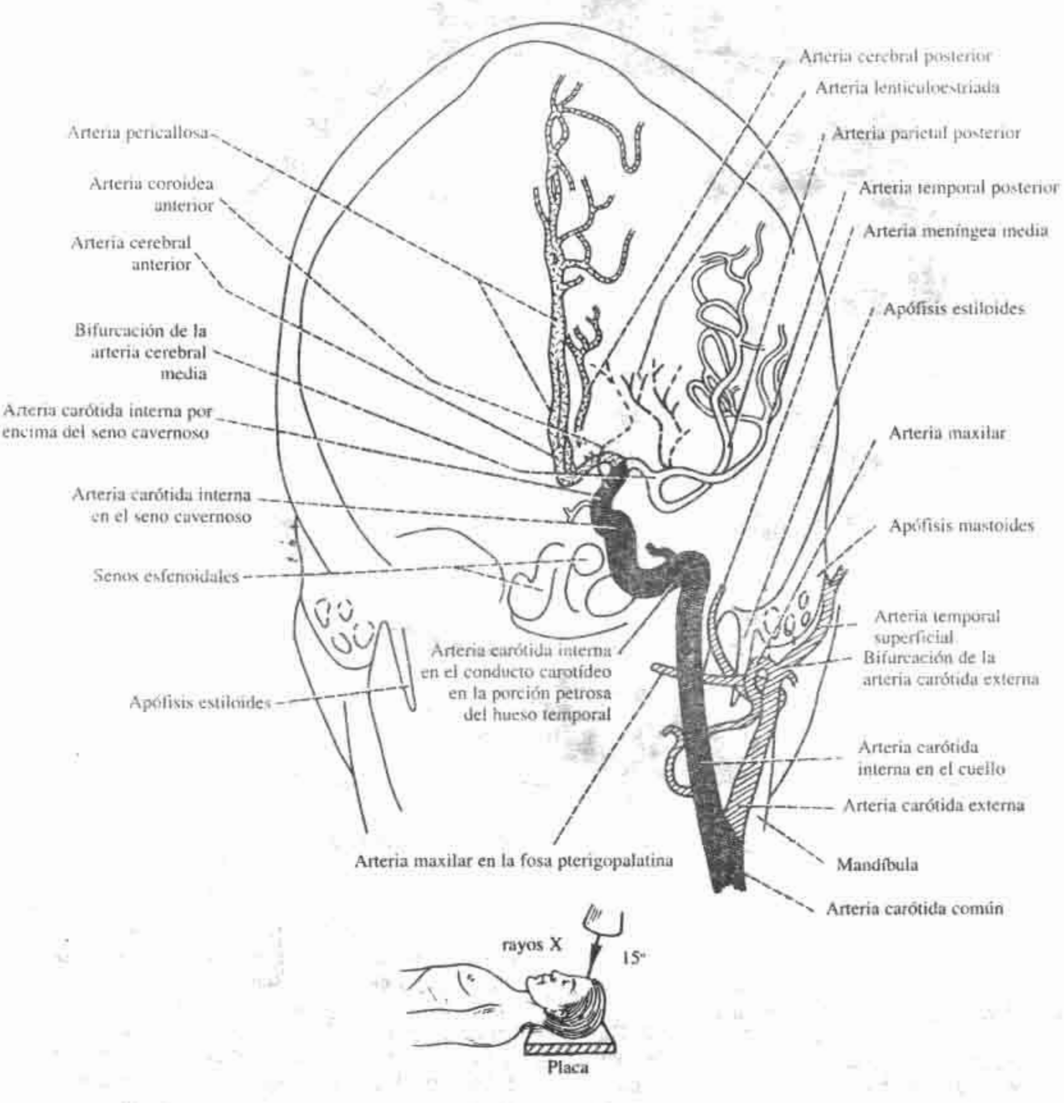

Arteria pericallosa
Arteria coroidea anterior
Arteria cerebral anterior
Bifurcación de la arteria cerebral media
Arteria carótida interna por encima del seno cavernoso
Arteria carótida interna en el seno cavernoso
Senos esfenoidales
Apófisis estiloides
Arteria carótida interna en el conducto carotídeo en la porción petrosa del hueso temporal
Arteria maxilar en la fosa pterigopalatina
Arteria cerebral posterior
Arteria lenticuloestriada
Arteria parietal posterior
Arteria temporal posterior
Arteria meníngea media
Apófisis estiloides
Arteria maxilar
Apófisis mastoides
Arteria temporal superficial
Bifurcación de la arteria carótida externa
Arteria carótida interna en el cuello
Arteria carótida externa
Mandíbula
Arteria carótida común
rayos X
15°
Placa

Fig. 17-11. Principales características observadas en la radiografía de la figura 17-10.

pierna izquierda. Había signo de Babinski positivo del lado izquierdo. El examen del cuero cabelludo mostró un hematoma importante sobre la sien derecha y una radiografía de perfil de cráneo mostró una fractura en el ángulo anteroinferior del hueso parietal. La TC mostró un área densa que se extendía de adelante hacia atrás a lo largo de la tabla interna del hueso parietal derecho. ¿Cuál es el diagnóstico? Supongamos que el equipo para realizar una TC no se encontrara disponible y que se decidiera efectuar una punción lumbar; esta prueba puso de manifiesto una presión elevada del líquido cefalorraquídeo y el líquido tenía una tinción sanguinolenta muy leve. Explique estos hallazgos adicionales.

16. Una mujer de 50 años consultó a su médico a causa de cefaleas, somnolencia y confusión mental. Al ser interrogada, la paciente recordó claramente haberse golpeado la cabeza contra la puerta de un armario al agacharse tres semanas antes. La TC mostró la presencia de una gran lesión ocupante sobre el lóbulo frontal derecho del encéfalo. ¿Cuál es el diagnóstico posible?
17. Un hombre de 55 años con antecedentes de hipertensión se desmayó en la calle cuando se dirigía a su trabajo. Refirió una cefalea intensa súbita. Después de 5 minutos, su cara comenzó a "caer" del lado derecho y la palabra se hizo arrastrada. Al ingresar en el hospital, se observó que el brazo y la pierna derechos estaban más débiles que los izquierdos y los

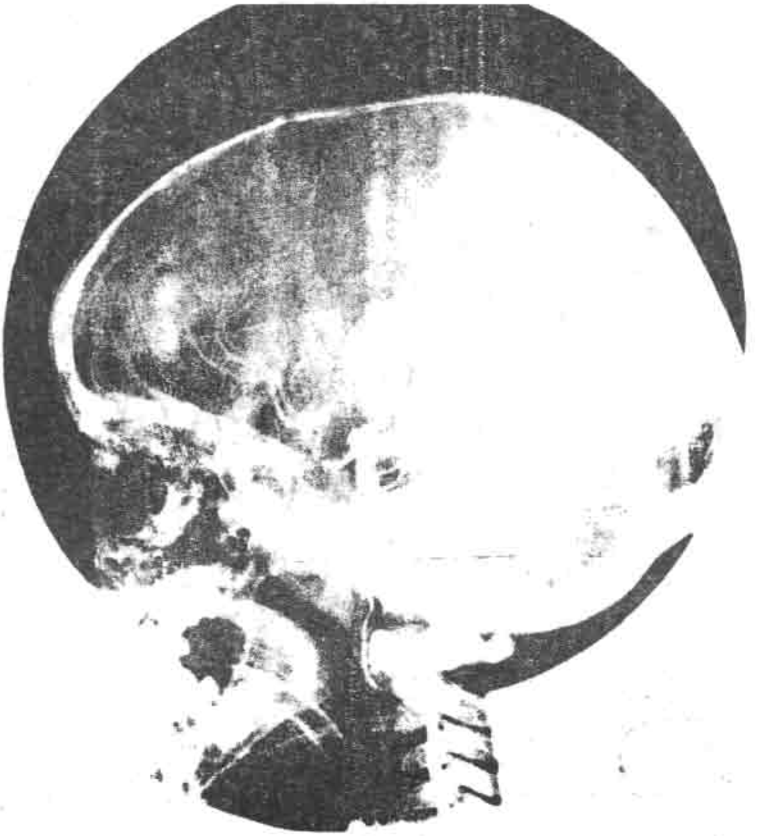


Fig. 17-12. Arteriografía vertebral lateral. Hombre de 20 años.

músculos se encontraban hipotónicos. Los ojos estaban desviados hacia la izquierda. Más tarde, el brazo y la pierna derechos mostraron una parálisis total y no eran sensibles al pinchazo. Había signo de Babinski positivo del lado derecho. Dos horas después el paciente entró en coma profundo y tenía las pupilas fijas y dilatadas. Más tarde, las respiraciones se tornaron profundas e irregulares y el paciente falleció 6 horas después. Usando su conocimiento de neuroanatomía, haga el diagnóstico.

18. ¿Cuál es la irrigación de la médula espinal? ¿Qué áreas de la médula espinal están irrigadas por la arteria espinal anterior? ¿Qué regiones de la médula espinal son más susceptibles a la isquemia?

Respuestas a los Problemas Clínicos

1. Una vez que las ramas terminales de las arterias cerebrales entran en el sustancia encefálica, ya no se producen más anastomosis. La obstrucción de estas arterias terminales por enfermedad es seguida rápidamente por muerte y necrosis neuronales. La neuroglía circundante habitualmente luego prolifera e invade el área y produce una cicatriz neuroglial o forma una cavidad quística. Existen las siguientes anastomosis importantes entre las arterias cerebrales: a) el polígono de Willis, b) anastomosis entre las ramas de las arterias cerebrales sobre la superficie de los hemisferios cerebrales y los hemisferios cerebelosos y c) anastomosis entre las ramas de las arterias carótidas interna y externa: i) en el origen en la arteria carótida común, ii) en la anastomosis entre las ramas de la arteria oftálmica dentro de la órbita y las arterias facial y maxilar y iii) entre las ramas meníngeas de la arteria carótida interna y la arteria meníngea media.
2. El trabajo de McDonald y Potter en 1951 mostró que la arteria comunicante posterior es el sitio en el cual se unen las corrientes de sangre provenientes de las arterias carótida interna y vertebral del mismo lado y

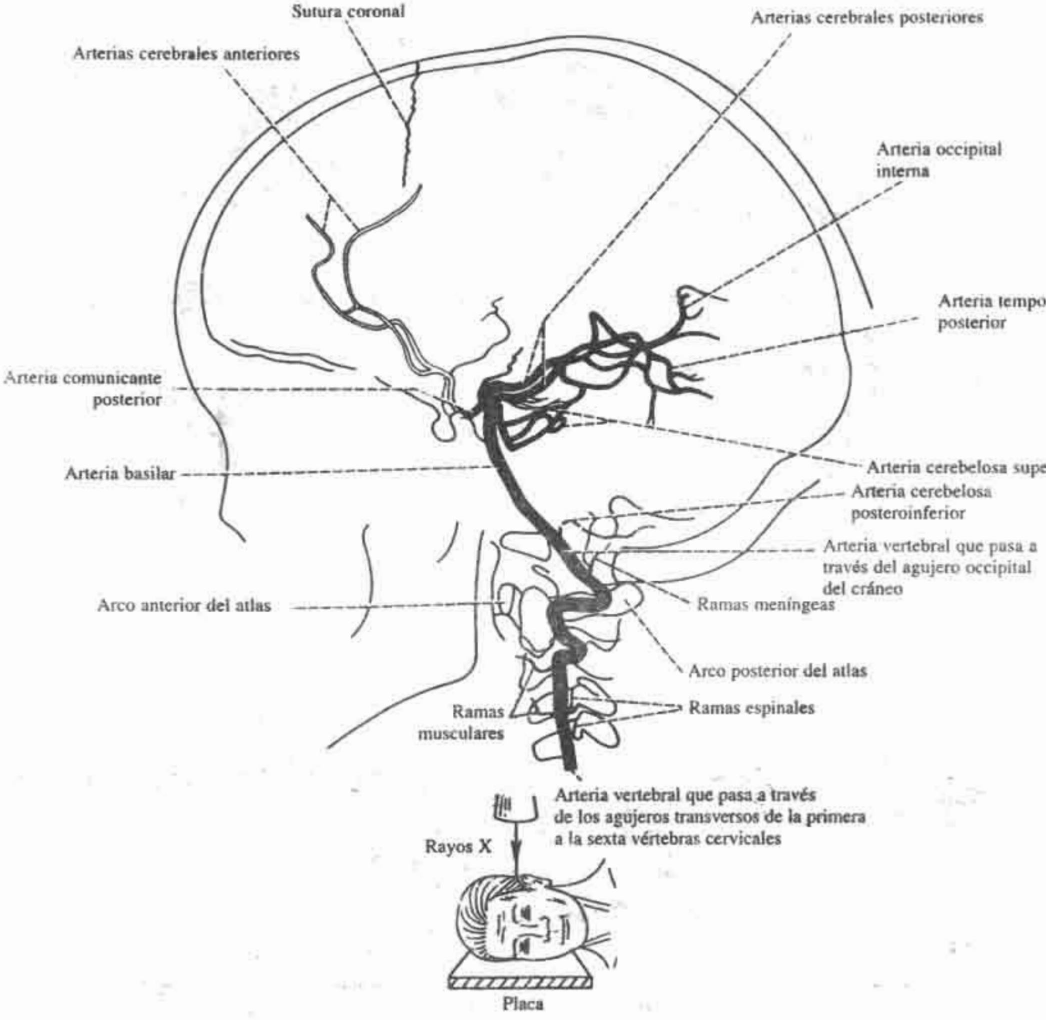

Sutura coronal
Arterias cerebrales anteriores
Arterias cerebrales posteriores
Arteria occipital interna
Arteria temporal posterior
Arteria comunicante posterior
Arteria basilar
Arteria cerebelosa superior
Arteria cerebelosa posteroinferior
Arteria vertebral que pasa a través del agujero occipital del cráneo
Arco anterior del atlas
Ramas meníngeas
Arco posterior del atlas
Ramas musculares
Ramas espinales
Arteria vertebral que pasa a través de los agujeros transversos de la primera a la sexta vértebras cervicales
Rayos X
Placa

Fig. 17-13. Principales características observadas en la radiografía de la figura 17-12.

dado que sus presiones en este punto son iguales, no se mezclan. Sin embargo, en la práctica clínica, hay un buen llenado de la arteria cerebral posterior con material radioopaco, como se observa en la arteriografía carotídea en un 25% de los pacientes. También puede verse un llenado leve en otros individuos normales. Los resultados variables pueden explicarse sobre la base de que el tamaño de las arterias que forman el polígono de Willis está sujeto a variaciones considerables y en consecuencia el flujo sanguíneo en diferentes individuos puede variar.

3. La oclusión de las ramas corticales de la arteria cerebral posterior izquierda puede dar origen a hemianopsia homónima derecha debido a isquemia del área visual primaria en la cisura calcarina. El respeto de la región macular podría explicarse por la superposición de la irrigación arterial de esta área del lóbulo occipital por parte de las arterias cerebrales posterior y media izquierdas. La hemianestesia derecha y el dolor quemante intenso de la pierna derecha clínicamente se denominan síndrome talámico y se deben a la obstrucción de una de las ramas centrales de la arteria cerebral posterior izquierda que irriga los núcleos sensitivos del tálamo izquierdo. La presencia de hemiparesia derecha leve y pasajera podría explicarse por la oclusión transitoria de una rama de la arteria cerebral posterior izquierda hacia el pedúnculo cerebral izquierdo.
4. Las placas ateromatosas tienden a formarse en los siguientes sitios: a) seno carotídeo de la arteria carótida interna en la bifurcación de la arteria carótida común o inmediatamente después de ésta, b) la primera bifurcación principal de la arteria cerebral media, c) donde las arterias vertebrales se unen para formar la arteria basilar, d) donde la arteria cerebral anterior describe una curva hacia arriba y hacia atrás sobre la rodilla del cuer-

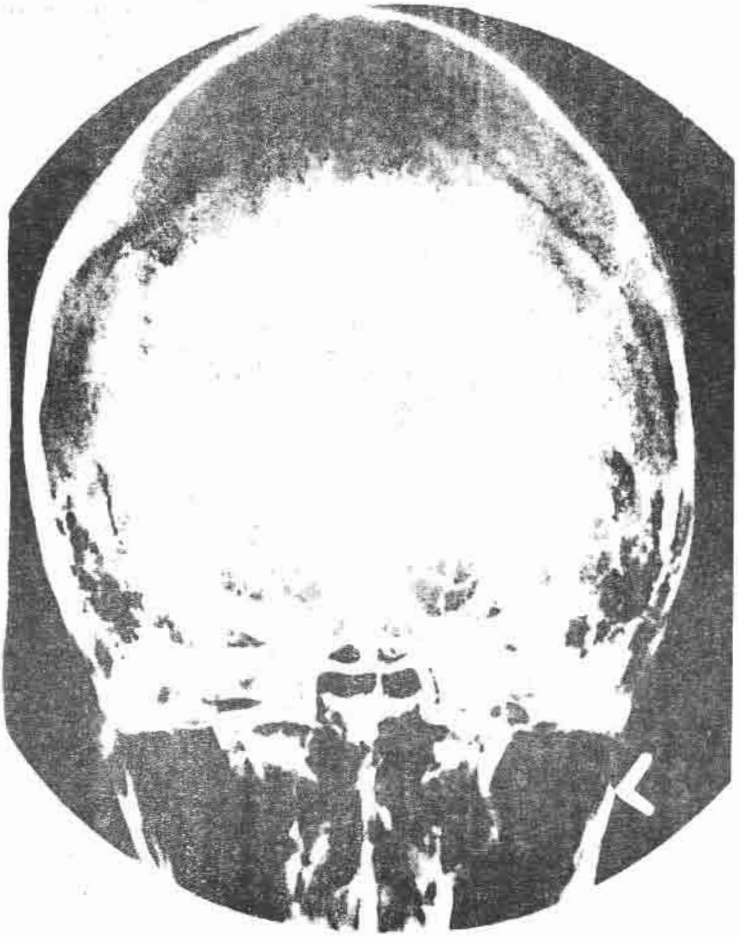


Fig. 17-14. Arteriografía vertebral anteroposterior (angulada). Mujer de 35 años.

po calloso y e) donde la arteria cerebral posterior pasa alrededor de la cara lateral del pedúnculo cerebral.

5. Un accidente cerebrovascular puede definirse como el desarrollo súbito de un defecto neurológico, habitualmente asociado con el desarrollo de cierto grado de hemiplejía y a veces acompañado por inconsciencia; suele ser causado por una enfermedad cerebrovascular. Los síntomas y signos dependen de la causa de la interrupción del flujo sanguíneo cerebral y del tamaño de la arteria afectada. Por ejemplo, la embolia cerebral o la hemorragia cerebral es un evento súbito, mientras que el desarrollo de aterosclerosis en un paciente con hipertensión es un proceso lento que puede empeorar repentinamente cuando ocurre trombosis en el sitio de la placa ateromatosa. La hemiplejía es el signo más frecuente, pero pueden desarrollarse muchos defectos sensitivos adicionales, según cuál sea la arteria bloqueada. Son ejemplos la hemianestesia, la hemianopsia, la disfasia y la disartria.
6. La oclusión de la arteria cerebral media o de sus ramas puede producir, además de parálisis de los músculos del lado opuesto del cuerpo, hemianestesia contralateral debida a isquemia de la circunvolución poscentral y hemianopsia homónima debida a isquemia de la radiación óptica.

   La oclusión de la arteria cerebral anterior o de sus ramas puede producir hemihipoestesia contralateral en la pierna, el pie y los dedos del pie, debida a isquemia del área de la pierna de la corteza cerebral. La oclusión de la arteria cerebral posterior o de sus ramas puede producir hemianopsia homónima contralateral debida a isquemia del área visual primaria en la región de la cisura calcarina. Si también se bloquean las ramas del tálamo, habrá además hemianestesia contralateral y posiblemente dolor intenso en las mismas áreas.

   Los déficit sensitivos mencionados son los principales. El grado de compromiso sensitivo depende del tamaño y del número de ramas de la arteria obstruida.

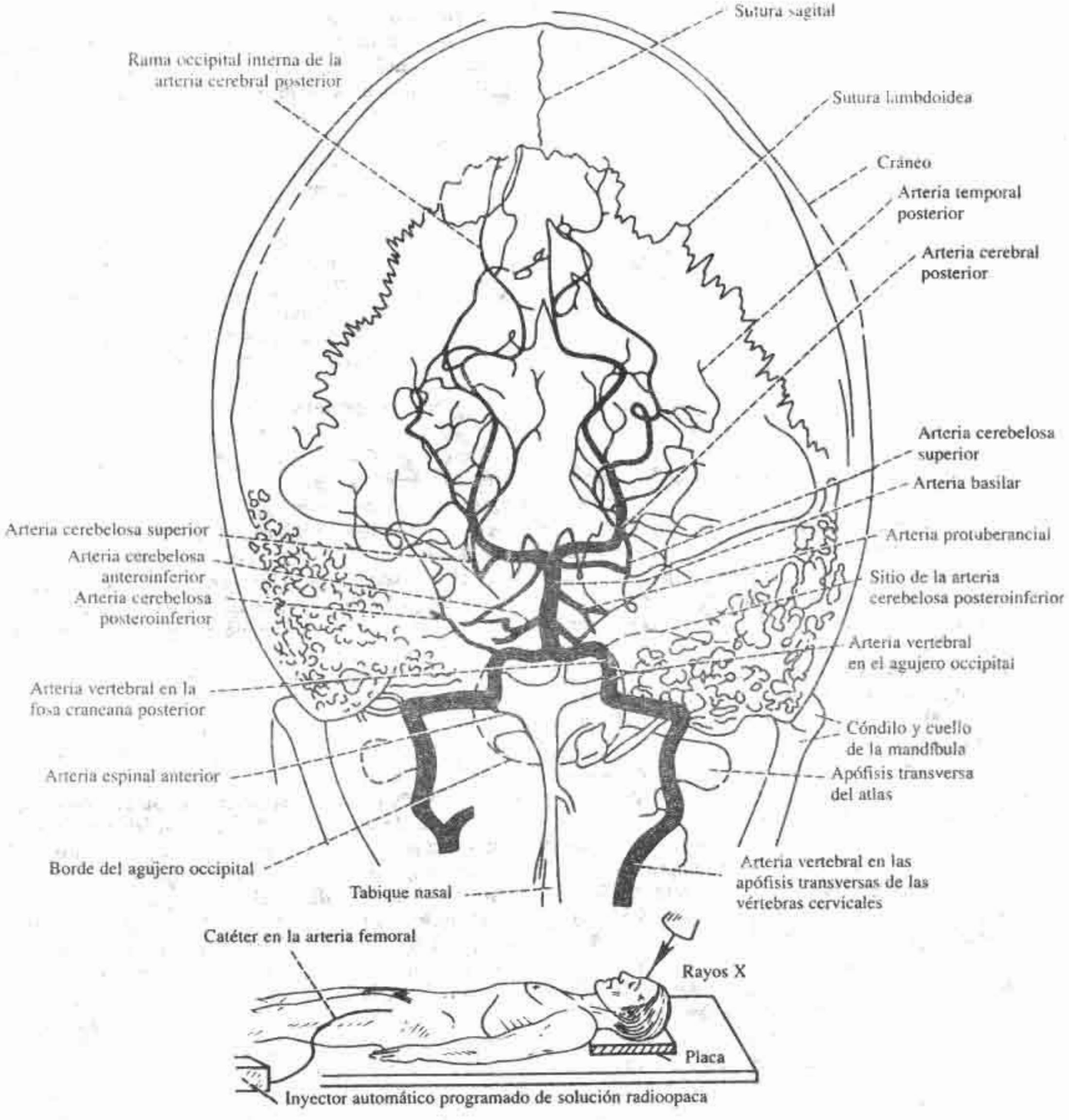

Sutura sagital
Rama occipital interna de la arteria cerebral posterior
Sutura lambdoidea
Cráneo
Arteria temporal posterior
Arteria cerebral posterior
Arteria cerebelosa superior
Arteria basilar
Arteria cerebelosa superior
Arteria protuberancial
Arteria cerebelosa anteroinferior
Sitio de la arteria cerebelosa posteroinferior
Arteria cerebelosa posteroinferior
Arteria vertebral en el agujero occipital
Arteria vertebral en la fosa craneana posterior
Cóndilo y cuello de la mandíbula
Arteria espinal anterior
Apófisis transversa del atlas
Borde del agujero occipital
Arteria vertebral en las apófisis transversas de las vértebras cervicales
Tabique nasal
Catéter en la arteria femoral
Rayos X
Placa
Inyector automático programado de solución radioopaca

Fig. 17-15. Principales características observadas en la radiografía de la figura 17-14.

7. Las arterias carótida interna y basilar son afectadas por igual por la enfermedad. La arteria carótida interna irriga predominantemente un hemisferio cerebral a través de las ramas cerebral anterior y cerebral media y, por lo tanto, la oclusión de la arteria carótida interna puede producir hemiplejía, hemianestesia, hemianopsia y afasia y agnosia, lo cual depende de si está involucrado o no el hemisferio dominante. Por otra parte, la arteria basilar contribuye a la irrigación de ambos lados del encéfalo a través de las dos arterias cerebrales posteriores y las numerosas ramas hacia ambos lados del tronco encefálico. En consecuencia, la oclusión de la arteria basilar da por resultado pérdidas sensitivomotoras bilaterales y compromiso de los nervios craneanos y el cerebelo en ambos lados del cuerpo.
8. El hemisferio dominante posee la función del lenguaje. En los individuos diestros (y en algunas personas zurdas) el lenguaje es una función del hemisferio izquierdo. Por lo tanto, un accidente cerebrovascular que afecta la arteria cerebral media del lado izquierdo será más grave que uno que afecte el lado derecho, dado que comprometerá el área cortical del lenguaje y producirá afasia sensitivomotora total. En los individuos cuyo hemisferio dominante es el derecho ocurre lo inverso.

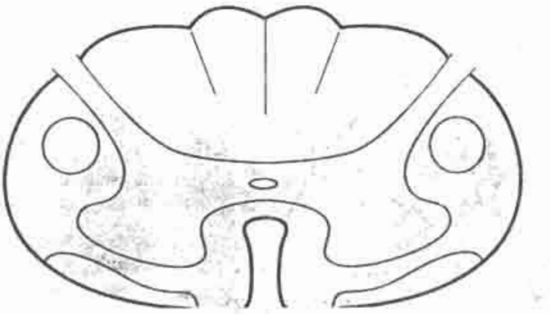


Fig. 17-16. Oclusión de la arteria espinal anterior. El área roja indica la región afectada de la médula espinal.

9. La arteria cerebral media, además de emitir ramas corticales, da origen a ramas centrales que irrigan parte del brazo posterior de la cápsula interna y la radiación óptica. La oclusión de estas ramas puede causar hemianopsia homónima contralateral.
10. Dado que muchos tractos ascendentes y descendentes importantes viajan en la cápsula interna, una oclusión de su irrigación puede producir un déficit neurológico difuso. La cápsula interna está irrigada por las ramas centrales estriadas medial y lateral de la arteria cerebral media y por las ramas centrales de la arteria cerebral anterior.
11. Este paciente tiene los síntomas del síndrome del seno carotídeo. Para una descripción más completa de este síndrome, véase la página 483.
12. Se ha estimado que los cambios irreversibles comienzan a ocurrir en el tejido nervioso aproximadamente 4 minutos después del cese completo del flujo sanguíneo cerebral. (Esta cifra puede ser mayor si el cuerpo del paciente se ha enfriado.)
13. El deterioro de la visión del ojo derecho con síntomas motores de la pierna izquierda sugiere firmemente oclusión parcial de la arteria carótida interna derecha. Cuando estos síntomas se asocian con alteración de la memoria y un soplo sistólico sobre la arteria carótida interna derecha, el diagnóstico es casi seguro. Las cefaleas derechas también son síntomas frecuentes en este trastorno. Una angiografía carotídea derecha puede confirmar la presencia de un estrechamiento extremo de la arteria carótida interna en su origen. Las mediciones oftalmodinamométricas pueden mostrar una presión arterial retiniana disminuida del lado derecho debido a una reducción de la presión en la arteria oftálmica derecha.
14. Este paciente tenía un aneurisma congénito de la arteria comunicante anterior. La aparición súbita de cefalea intensa, que a menudo es tan espectacular que el paciente siente como si hubiera sido golpeado en la cabeza, es característica de la ruptura de un aneurisma congénito en el espacio subaracnoideo. La rigidez de nuca se debe a una irritación meníngea causada por la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo. Este paciente no tenía ninguna evidencia de presión previa sobre el nervio óptico que llevara a un defecto visual unilateral, lo cual a veces ocurre cuando el aneurisma está ubicado en la parte anterior del polígono de Willis. La pérdida de tono de los músculos de la pierna izquierda es difícil de explicar, aunque puede deberse a la hemorragia súbita en el espacio subaracnoideo que produce daño del hemisferio cerebral derecho.
15. El paciente tenía una hemorragia extradural derecha debida a una fractura de la parte anterior del hueso parietal, lo cual desgarró la división anterior de la arteria meníngea media derecha. El hecho de que el paciente fuera hallado inconsciente, luego recuperara brevemente la conciencia y volviera a quedar inconsciente, es un hallazgo característico. El traumatismo inicial suele ser responsable de la pérdida inicial de conciencia. La recaída en un estado de inconsciencia se debe a la acumulación de un coágulo grande bajo presión arterial por fuera de la capa meníngea de la duramadre. Esto es la causa de la pupila dilatada en el lado derecho debido a la presión indirecta sobre el nervio oculomotor derecho. La presión sobre la circunvolución precentral derecha produce la hemiplejía y la debilidad de la pierna izquierda; también produce el signo de Babinski izquierdo. La presencia de un coágulo sanguíneo grande en la cavidad intracraneana fue reconocida fácilmente en una TC. La presencia del coágulo también era responsable de la hipertensión intracraneana. La leve tinción con sangre del líquido obtenido por una punción lumbar se debe a una filtración pequeña de sangre desde el espacio extradural en el espacio subaracnoideo en el sitio de la fractura.
16. La paciente tenía un hematoma subdural crónico secundario al traumatismo de cráneo sufrido tres semanas antes. El hematoma se produjo a causa del desgarro de una de las venas cerebrales superiores en su punto de entrada en el seno sagital superior. La sangre se acumula con baja presión entre la duramadre y la aracnoides. Las cefaleas, la somnolencia y la confusión mental se debían a hipertensión intracraneana. El coágulo podía verse fácilmente en la TC. El coágulo sanguíneo se eliminó satisfactoriamente a través de una trepanación de cráneo y la paciente no tuvo más síntomas.
17. Los antecedentes de hipertensión, el inicio súbito de cefalea intensa, la palabra arrastrada, la debilidad facial inferior derecha, la hemiplejía derecha, el signo de Babinski derecho, la hemianestesia derecha y la desviación de los ojos hacia el lado izquierdo son diagnósticos de un accidente cerebrovascular que afecta el hemisferio cerebral izquierdo. En la necropsia se halló que las ramas centrales perforantes de la arteria cerebral media izquierda estaban extensamente afectadas por aterosclerosis. Una de estas arterias se había roto, lo cual dio por resultado una gran hemorragia hacia el núcleo lenticular y la cápsula interna izquierda. La combinación de hipertensión y degeneración aterosclerótica de la arteria era responsable de la hemorragia fatal. Las pupilas fijas dilatadas, la irregularidad en la respiración y, finalmente, la muerte se debieron a la presión elevada dentro del hemisferio que producía efectos compresivos hacia abajo dentro del tronco encefálico.

18. La irrigación de la médula espinal se describe en forma completa en la página 481. La arteria espinal anterior irriga los dos tercios anteriores de la médula espinal. Los segmentos torácicos superiores e inferiores de la médula espinal tienen una irrigación relativamente escasa debido a que la arteria espinal anterior en esta región puede ser extremadamente pequeña y, por lo tanto, son más susceptibles a la isquemia.

Preguntas de Revisión

Instrucciones: cada uno de los ítem numerados de esta sección está seguido por respuestas que son afirmaciones. Seleccione la respuesta que es una EXCEPCIÓN.

1. Las siguientes afirmaciones en relación con la irrigación del encéfalo son correctas **excepto**:
   a) El encéfalo recibe su irrigación directa e indirectamente de las dos arterias carótidas internas y las dos arterias vertebrales que se ubican dentro del espacio subaracnoideo.
   b) El polígono de Willis está formado por las arterias cerebral anterior, carótida interna, cerebral posterior, basilar y comunicantes anterior y posterior.
   c) Las arterias cerebrales se anastomosan sobre la superficie del encéfalo.
   d) No hay anastomosis entre las ramas de las arterias cerebrales una vez que han entrado en la sustancia del encéfalo.
   e) La principal irrigación de la cápsula interna proviene de las ramas centrales de la arteria cerebral anterior.
2. Las áreas de la corteza cerebral enumeradas a continuación reciben su irrigación como se indica **excepto**:
   a) La circunvolución precentral (área del rostro) está irrigada por la arteria cerebral media.
   b) La circunvolución poscentral (área del pie) está irrigada por la arteria cerebral anterior.
   c) La cuña está irrigada por la arteria cerebral posterior.
   d) La circunvolución temporal inferior está irrigada por la arteria cerebral media.
   e) El área de Wernicke está irrigada por la arteria cerebral media.
3. Las arterias enumeradas a continuación se originan en las arterias de origen principales indicadas **excepto**:
   a) La arteria oftálmica es una rama de la arteria cerebral media.
   b) Las arterias pontinas son ramas de la arteria basilar.
   c) La arteria comunicante posterior es una rama de la arteria carótida interna.
   d) La arteria espinal posterior se origina en la arteria vertebral.
   e) La arteria cerebelosa posteroinferior es una rama de la arteria vertebral.
4. Las venas enumeradas a continuación drenan en los senos venosos indicados **excepto**:
   a) Las venas cerebrales superiores drenan en el seno sagital superior.
   b) La vena cerebral mayor drena en el seno recto.
   c) Las venas cerebelosas superiores drenan en el seno recto.
   d) Las venas espinales drenan en el plexo venoso vertebral interno.
   e) La vena cerebral mayor drena en el seno recto.
5. Las siguientes afirmaciones en relación con el flujo sanguíneo cerebral son correctas **excepto**:
   a) Las fibras posganglionares simpáticas ejercen muy poco control sobre el diámetro de los vasos sanguíneos cerebrales.
   b) El flujo sanguíneo cerebral sólo varía ligeramente con los cambios de la presión arterial general.
   c) La tensión de oxígeno elevada en la sangre cerebral produce vasodilatación de los vasos sanguíneos cerebrales.
   d) Uno de los vasodilatadores más potentes de los vasos sanguíneos cerebrales es el dióxido de carbono.
   e) El flujo sanguíneo para un área particular del tejido nervioso luego de la oclusión de una arteria cerebral depende de que la circulación colateral sea adecuada.
6. Las siguientes afirmaciones en relación con la isquemia cerebral son correctas **excepto**:
   a) La degeneración ateromatosa de una arteria cerebral puede producir degeneración de las células nerviosas en el área avascular y proliferación de las células microgliales en el área circundante.
   b) La función neuronal cesa después de que el flujo sanguíneo se ha detenido durante un minuto aproximadamente.
   c) El daño cerebral irreversible comienza a producirse después de que el flujo sanguíneo ha cesado durante 4 minutos aproximadamente.
   d) El shock que ocurre como resultado del traumatismo físico severo puede producir una isquemia cerebral.
   e) El enfriamiento del cuerpo del paciente luego de un accidente cerebrovascular acelera la degeneración cerebral.

Instrucciones: asocie lo que corresponda
En la figura 17-17 vincule las arterias enumeradas con las arterias apropiadas listadas. Cada opción puede ser seleccionada una vez, más de una o ninguna.

7. Número 1
8. Número 2
9. Número 3

10. Número 4
11. Número 5
12. Número 6
    a) Arteria cerebral media
    b) Arteria comunicante anterior
    c) Arteria cerebral posterior
    d) Arteria basilar
    e) Ninguna de las anteriores

Instrucciones: en el siguiente ítem las respuestas posibles son afirmaciones. Seleccione la respuesta que es una EXCEPCIÓN.

13. Las siguientes afirmaciones en relación con la irrigación de la médula espinal son correctas **excepto:**
    a) Las arterias espinales posteriores irrigan el tercio posterior de la médula espinal.
    b) Las venas comunican con las venas del encéfalo y los senos venosos.
    c) La arteria radicular magna (arteria de Adamkiewicz) se origina en la región torácica superior del arco aórtico.
    d) La arteria espinal anterior es única pero habitualmente nace de ambas arterias vertebrales.
    e) Las arterias espinales están reforzadas por las arterias radiculares, que son ramas de las arterias locales.

Instrucciones: lea los siguientes casos y luego responda las preguntas. Seleccione la MEJOR respuesta.

Un hombre de 58 años, mientras cenaba, sufrió súbitamente una cefalea intensa. Momentos más tarde, se inclinó hacia adelante y perdió el conocimiento.

14. Al ingreso en el hospital el médico que lo examinó pudo haber encontrado los siguientes signos físicos **excepto:**
    a) Se encontraba en coma profundo y su respiración era profunda y lenta.
    b) La cabeza del paciente estaba girada hacia la izquierda.
    c) El lado derecho del rostro estaba aplanado y caía saliva por el ángulo derecho de la boca.
    d) El tono muscular de las extremidades era menor del lado derecho que del izquierdo.

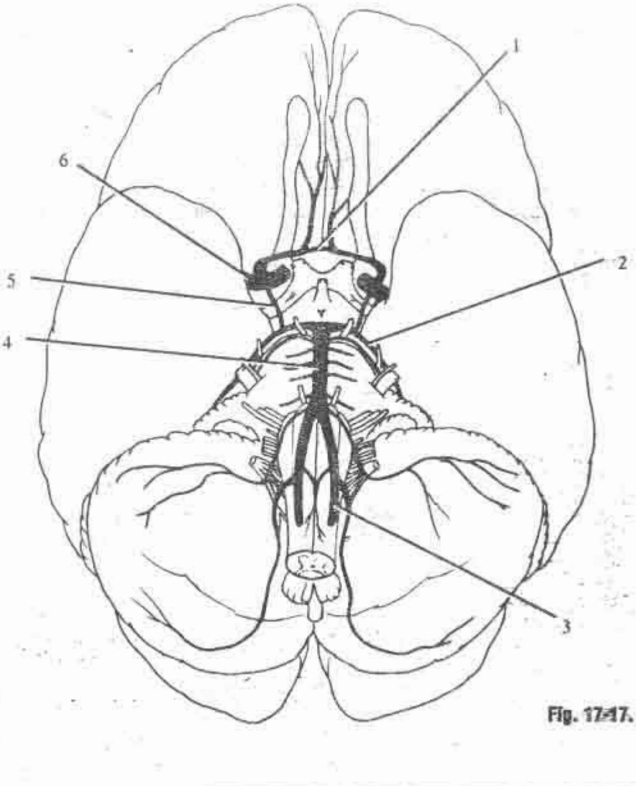


Fig. 17-17. Arterias de la superficie inferior del encéfalo

e) Los reflejos cutaneoabdominales derechos estaban ausentes y había signo de Babinski izquierdo.

15. Tres días más tarde el paciente recuperó la conciencia y se pudieron apreciar los siguientes signos adicionales **excepto**:
   a) El brazo derecho y en menor grado la pierna derecha estaban paralizados.
   b) Los movimientos del brazo y la pierna izquierdos y del lado izquierdo del rostro eran normales.
   c) Las partes superior e inferior del lado derecho del rostro estaban paralizadas.
   d) El paciente tenía dificultad en la deglución.
   e) El paciente no podía hablar.
16. Durante las dos semanas siguientes se pudieron desarrollar los siguientes signos **excepto**:
   a) Los músculos de las extremidades del lado derecho se volvieron hipertónicos.
   b) Los reflejos tendinosos del lado derecho se volvieron hiperactivos.
   c) El paciente tenía cierta pérdida sensitiva del lado derecho.
   d) El paciente sufría incontinencia urinaria.
   e) Los músculos del lado izquierdo mostraban hipotonía.
17. El neurólogo a cargo del paciente interpretó los hallazgos del siguiente modo. Todas sus interpretaciones probablemente fueron correctas **excepto**:
   a) El inicio súbito de cefalea intensa seguido por pérdida de la conciencia es un hallazgo frecuente en los pacientes con bloqueo de una arteria cerebral.
   b) La profundidad del coma no se relaciona con la extensión del bloqueo arterial.
   c) La parálisis del rostro del lado derecho indicaba la presencia de una lesión del lado izquierdo del encéfalo.
   d) La cabeza y los ojos del paciente estaban girados hacia la izquierda, es decir, hacia el lado de la lesión.
   e) La pérdida de los reflejos cutaneoabdominales derechos indicaban la presencia de una lesión del lado izquierdo del encéfalo.
18. Los siguientes signos físicos y los datos anatómicos conocidos sugirieron fuertemente el compromiso de la arteria cerebral media izquierda **excepto**:
   a) La parálisis del lado derecho del rostro y del brazo derecho era más grave severa que la de la pierna derecha.
   b) La presencia de afasia.
   c) Las ramas centrales de la arteria cerebral media no irrigan el núcleo lenticular, el núcleo caudado y la cápsula interna.
   d) La arteria cerebral media izquierda irriga toda la superficie lateral del hemisferio cerebral, excepto por una banda estrecha irrigada por la arteria cerebral anterior.
   e) La arteria cerebral posterior izquierda irriga el lóbulo occipital y la superficie inferolateral del hemisferio cerebral.

Un hombre de 60 años fue internado en el departamento de emergencias por el inicio súbito de un dolor atormentador, agudo y desgarrante localizado en la parte posterior del tórax y el dorso. Después de un examen físico y radiológico minucioso, se hizo el diagnóstico de disección de la aorta torácica descendente. En algunas horas el paciente comenzó a experimentar un dolor "en cinturón" que afectaba el cuarto dermatoma torácico de ambos lados. Más tarde se observó termoanestesia y analgesia bilateral por debajo del nivel del cuarto dermatoma torácico. El sentido de la posición, la vibración y el tacto leve se mantuvieron normales. Rápidamente se desarrolló una parálisis espástica de ambas piernas.

19. El inicio súbito del dolor "en cinturón" en este paciente **muy probablemente fue causado por**:
   a) Presión sobre los cuartos nervios espinales torácicos.
   b) Bloqueo de los orígenes de las arterias intercostales posteriores que dan origen a las arterias espinales segmentarias por la disección aórtica.
   c) Malestar causado por el aneurisma en expansión.
   d) Artrosis de la columna vertebral.
20. El desarrollo de termoanestesia y analgesia bilateral por debajo del nivel del cuarto segmento torácico de la médula espinal y más tarde el desarrollo de paraplejía **pudieron ser causados por**:
   a) Circulación ausente en las arterias espinales posteriores.
   b) Hemorragia cerebral.
   c) Circulación ausente en la arteria espinal anterior.
   d) Colapso del cuerpo de la cuarta vértebra torácica.

Respuestas a las Preguntas de Revisión

1. E
2. D
3. A
4. C
5. C
6. E
7. B
8. C
9. E
10. D
11. E
12. A
13. C
14. E. El signo de Babinski estaba presente en el lado derecho.
15. C. Los músculos de la parte superior del rostro del lado derecho no son afectados por una lesión que compromete las neuronas motoras superiores del lado izquierdo del encéfalo. Esto se debe al hecho de que la parte del núcleo del nervio facial que controla los músculos de la parte superior del rostro recibe fibras corticonucleares de ambos hemisferios cerebrales (véase pág. 345).
16. E. La lesión cerebral estaba del lado izquierdo del encéfalo y los músculos de la pierna izquierda no estaban afectados en absoluto por el accidente vascular.
17. B. La profundidad del coma se relaciona con la extensión del bloqueo arterial.
18. C. Las ramas centrales de la arteria cerebral media derecha irrigan el núcleo lenticular y los núcleos caudados y la cápsula interna derecha.
19. B. En la región torácica, las arterias intercostales posteriores nacen directamente de la aorta torácica y pueden bloquearse por un coágulo de sangre a medida que progresa la disección aórtica. Las arterias espinales segmentarias, que son ramas de las arterias intercostales posteriores, dan origen a arterias radiculares que irrigan los nervios espinales y sus raíces. Si estas arterias están comprometidas, se experimenta un dolor intenso en la distribución de los nervios espinales involucrados, de ahí el dolor "en cinturón".
20. C. La irrigación de la médula espinal es exigua y si se comprometen las arterias segmentarias que refuerzan las arterias espinales anteriores y posteriores, podría sobrevenir una isquemia de la médula espinal. En este paciente, la circulación en la arteria espinal anterior cesó y se cortó la irrigación de los dos tercios anteriores de la médula espinal. Esto explicaría el desarrollo súbito de termoanestesia y analgesia bilateral (tractos espinotalámicos en ambos cordones blancos laterales) y la paraplejía (tractos corticoespinales en ambos cordones blancos laterales). El respeto de las sensaciones de la posición, vibración y tacto leve, que discurren en el fascículo grácil y el fascículo cuneiforme, puede explicarse por el hecho de que los cordones blancos posteriores están irrigados por las arterias espinales posteriores, en las cuales la circulación era adecuada.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

Angerson,W.J., et al. (eds). *Blood Flow in the Brain.* New York, Oxforci University Press, 1989.

Aschet, G. E, Ganti, S. R., Hilal, S. K. Cerebral Angiography. In R. N. Rosenberg (ed.). *The Science and Practice of Clinical Medicine. Vol. 5, Neurology* NewYork: Grune & Stratton, 1980.

Bannister, R. *Brain's Clinical Neurology* (6th ed.). London and New York: Oxford University Press, 1985.

Bes, A. (ed.). *Proceedings of the Eleventh International Symposium on Cerebral Blood Flow and Metabolism.* New York: Raven, 1983.

Brazis, P. W., Masden, J. C., Biller, J. *Localization in Clinical Neurology* (2nd ed.). Boston: Little, Brown, 1990.

Brust, J.C.M. Cerebral Infarction. In: L.P. Rowland (ed). *Merritt's Textbook of Neurology,* 9th ed., pp. 246-256. Philadelphia, PA: Lea & Febiger, 1995.

Capra, N. E. Anatomy of the Cerebral Venous System. In J.P. Kapp and H. H. Schmidek (eds.), *Cerebral Venous System and its Disorders.* New York: Grune & Stratton, 1984. P. 1.

Duvernoy, H. M. *The Superficial Veins of the Human Brain.* Berlin. Springer-Verlag, 1975.

Duvernoy, H. M., Delon, S., Vanson, J. L. Cortical blood vessels of the human brain. *Brain Res. Bull.* 7:519, 1981.

Edvinsson, L., et al. *Cerebral Blood Flow and Metabolism.* New York, Raven Press,1993.

Pulsinelli, WA. Cerebrovascular Diseases. In: J.C. Bennett, E Plum (eds). *Cecil Textbook of Medicine,* 20th ed., pp. 2057-2080. Philadelphia, PA: Saunders, 1996.

Reed, G., Devous, M. Cerebral blood flow autoregulation and hypertension. Am. J. Med. Sci. 289:37, 1985.

Snell, R. S. *Clinical Anatomy for Medical Students* (6th ed). Philadelphia: Lippincott. Williams & Wilkins, 2000.

Snell, R. S., Wyman, A. C. An *Atlas of Normal Radiographic Anatomy* Boston: Little, Brown, 1976.

Williams, P. L., et al. (eds.). *Crays Anatomy* (38th Br. ed.). New York, Edinburgh: Churchill Livingstone, 1995.

Weisberg, L. A., Strub, R. L., Garcia, C. A. Stroke. In *Essentials of Clinical Neurology.* Baltimore: University Park Press, 1983. p. 147.

CAPÍTULO 18

El Desarrollo del Sistema Nervioso

Un pediatra examinó a un varón recién nacido después de un parto difícil y observó una tumefacción fluctuante y blanda sobre la columna vertebral en la región lumbosacra. La tumefacción medía aproximadamente 7,5 cm de diámetro y estaba cubierta por una capa delgada de piel intacta. La transiluminación del saco mostró que parecía tejido nervioso sólido. Entonces se buscó cuidadosamente cualquier déficit neurológico y se observó que el niño movía ambas piernas normalmente y parecía responder en forma normal a la estimulación dolorosa de la piel de la pierna. El examen del esfínter anal mostró un tono normal. Se efectuó entonces un examen cuidadoso para detectar otras anomalías congénitas, especialmente hidrocefalia, pero no se halló nada.

Se hizo el diagnóstico de mielomeningocele. En este trastorno existe falta de desarrollo de los arcos vertebrales con herniación de las meninges y el tejido nervioso a través del defecto. Más tarde, el niño fue operado, se reinsertó el extremo inferior de la médula espinal y la cola de caballo en el conducto raquídeo y se reparó el defecto vertebral. El niño tuvo una recuperación sin complicaciones.

CONTENIDO DEL CAPÍTULO

Desarrollo temprano 500
Médula espinal 502
Desarrollo ulterior de las neuronas motoras 503
Desarrollo de las primeras neuronas aferentes en la vía sensitiva 503
Desarrollo ulterior de las neuronas sensitivas en el asta gris posterior 504
Desarrollo de las meninges y relación de la médula espinal con la columna vertebral 504
Encéfalo 504
Bulbo raquídeo (mielencéfalo) 504
Protuberancia (parte ventral del metencéfalo) 506
Cerebelo (parte posterior del metencéfalo) 506
Mesencéfalo 506
Encéfalo anterior (prosencéfalo) 508
Destino del diencéfalo 508
Destino del telencéfalo 508
Hemisferios cerebrales 509
Corteza cerebral 510
Comisuras 511
Mielinización del sistema nervioso central 511
Notas clínicas 512
Anomalías congénitas 512
Espina bífida 512
Hidrocefalia 512
Anencefalia 514
Prevención de los defectos del tubo neural con ácido fólico 514
Problemas clínicos 515
Respuestas a los problemas clínicos 515
Preguntas de revisión 516
Respuestas a las preguntas de revisión 517
Lecturas complementarias 517

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

Este capítulo es una revisión breve del desarrollo del sistema nervioso. Se ha incluido para ayudar a los estudiantes que tienen dificultad para visualizar la relación de las diferentes partes del sistema nervioso entre sí; también sirve para explicar en muchos casos de qué modo se insinúan los diferentes tractos nerviosos entre las masas centrales de sustancia gris.

DESARROLLO TEMPRANO

Antes de la formación del sistema nervioso en el embrión, se diferencian tres capas celulares principales. La capa más interna, el **endodermo**, da origen al tracto gastrointestinal, los pulmones y el hígado. El **mesodermo** da origen al músculo, los tejidos conectivos y el sistema vascular. La tercera capa y más externa, el **ectodermo**, formada por epitelio cilíndrico, da origen a todo el sistema nervioso.

Durante la tercera semana de desarrollo, el ectodermo de la superficie dorsal del embrión entre el nódulo primitivo y la membrana bucofaríngea se engruesa para formar la **placa neural**. La placa, piriforme y más ancha en sentido craneal, desarrolla un **surco neural** longitudinal. El surco ahora se profundiza de modo que queda limitado a cada lado por los **pliegues neurales** (fig. 18-1). Al continuar el desarrollo, los pliegues neurales se fusionan y el surco neural se convierte en un **tubo neural**. La fusión comienza aproximadamente en el punto medio a lo largo del surco y se extiende craneal y caudalmente de modo que en el primer estadio la cavidad del tubo se mantiene comunicada con la cavidad amniótica a través de los **neuroporos anterior** y **posterior** (fig. 18-1). El neuroporo anterior se cierra primero y 2 días más tarde se cierra el neuroporo posterior. Por lo tanto, normalmente el cierre del tubo neural está completo en 28 días. Entretanto, el tubo neural se ha hundido por debajo del ectodermo superficial.

Durante la invaginación de la placa neural para formar el surco neural, las células que forman el margen lateral de la placa no quedan incorporadas en el tubo neural, sino que forman una tira de células ectodérmicas ubicadas entre el tubo neural y el ectodermo de revestimiento. Esta tira de ectodermo se denomina **cresta neural** (fig. 18-1) y ulteriormente este grupo de células migra en sentido ventrolateral a cada lado alrededor del tubo neural. Por último, las células de la cresta neural se diferencian en las células de los **ganglios de la raíz posterior**, los **ganglios sensitivos de los nervios craneanos**, los **ganglios autónomos**, las **células de la médula suprarrenal** y los **melanocitos**. También se cree que estas células dan origen a células en la cabeza y el cuello.

Mientras tanto, la proliferación de células en el extremo cefálico del tubo neural hace que éste se dilate para formar **tres vesículas primarias**: la **vesícula del encéfalo anterior**, la **vesícula del mesencéfalo** y la **vesícula del encéfalo posterior** (fig. 18-2: cuadro 18-1). El resto del tubo se alarga y se mantiene con un diámetro más pequeño; éste formará **la médula espinal**.

La diferenciación ulterior de las células en el tubo neural es llevada a cabo por las interacciones inductivas de un grupo de células con otro. Los factores inductivos influyen en el control de la expresión genética en las células blanco. Finalmente, la célula progenitora más simple se diferencia en neuronas y células neurogliales. Es de interés destacar que se desarrollan cantidades excesivas de neuronas y células neurogliales y muchas (casi el 50% de las neuronas en desarrollo) estarán programadas para morir por un proceso conocido como **muerte celular programada**. La investigación acerca de la identificación de los factores neurotróficos que promueven el desarrollo y la supervivencia de neuronas es de gran importancia, ya que los resultados posiblemente podrían aplicarse al problema de

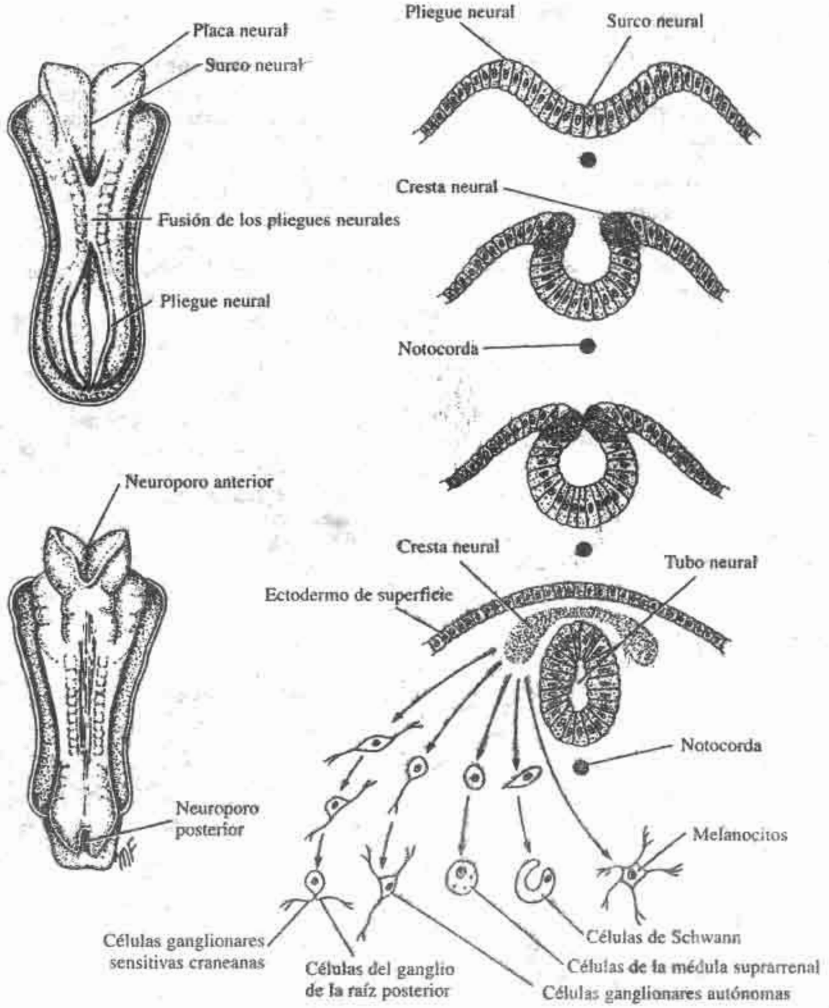

Placa neural
Surco neural
Fusión de los pliegues neurales
Pliegue neural
Pliegue neural
Surco neural
Cresta neural
Notocorda
Neuroporo anterior
Neuroporo posterior
Cresta neural
Ectodermo de superficie
Tubo neural
Notocorda
Melanocitos
Células ganglionares sensitivas craneanas
Células del ganglio de la raíz posterior
Células de Schwann
Células de la médula suprarrenal
Células ganglionares autónomas

Fig. 18-1. Formación de la placa neural, el surco neural y el tubo neural. Las células de la cresta neural se diferencian en las células del ganglio de la raíz posterior, los ganglios sensitivos de los nervios craneanos, los ganglios autónomos, las células del neurilema (células de Schwann), las células de la médula suprarrenal y los melanocitos.

Cuadro 18-1 Divisiones primarias del encéfalo en desarrollo

Vesícula primaria	División primaria	Subdivisión	Estructuras en el adulto
Vesícula del encéfalo anterior	Prosencéfalo (encéfalo anterior)	Telencéfalo	Hemisferio cerebral, ganglios basales, hipocampo
		Diencéfalo	Tálamo, hipotálamo, cuerpo pineal, infundíbulo
Vesícula del mesencéfalo	Mesencéfalo	Mesencéfalo	Tectum, tegmento, pie del pedúnculo cerebral
Vesícula del encéfalo posterior	Rombencéfalo (encéfalo posterior)	Metencéfalo	Protuberancia, cerebelo
		Mielencéfalo	Bulbo raquídeo

la regeneración de las neuronas de la médula espinal luego del traumatismo, o la inhibición de enfermedades degenerativas, como la enfermedad de Alzheimer.

MÉDULA ESPINAL

La pared del tubo neural consiste en una capa única de células epiteliales cilíndricas seudoestratificadas, denominadas **células de la matriz** (fig. 18-2). Esta zona gruesa de epitelio, que se extiende desde la cavidad del tubo hasta el exterior, se denomina **zona ventricular**. Los núcleos de estas células se mueven adentro hacia la cavidad del tubo para dividirse y afuera hacia la periferia durante las fases intermitóticas del ciclo celular (fig. 18-2C). La división repetida de las células de la matriz da por resultado un aumento de la longitud y del diámetro del tubo neural. Finalmente se forman los primeros **neuroblastos**, que no pueden dividirse. Estas células migran periféricamente para formar la **zona intermedia** (fig. 18-2). La zona intermedia forma la **sustancia gris** de la médula espinal. Los neuroblastos ahora dan origen a fibras nerviosas que crecen periféricamente y forman una capa externa a la zona intermedia denominada **zona marginal**. Las fibras nerviosas de la zona marginal se convierten en **fibras mielínicas** y forman la **sustancia blanca de la médula espinal**.

Mientras se forman los neuroblastos, las células de la matriz también dan origen a los **astrocitos** y los **oligodendrocitos** de la neuroglía. Más tarde, las **células microgliales**, derivadas del mesénquima circundante, migran a la médula espinal en desarrollo a lo largo de los vasos sanguíneos. Las **células ependimarias** se forman a partir de las células de la matriz que revisten el tubo neural.

La cavidad del tubo neural ahora se estrecha para formar una hendidura dorsoventral con **paredes laterales** gruesas y **placas del piso** y **del techo** delgadas (fig. 18-3). La zona intermedia de la pared lateral forma un gran engrosamiento anterior conocido como la **placa basal** y un engrosamiento posterior más pequeño conocido como la **placa alar** (fig. 18-3). Los neuroblastos de la placa basal forman las células motoras del cordón anterior (asta), mientras que los neuroblastos de la placa alar se convierten en las células sensitivas del cordón posterior. La placa basal motora y la placa alar sensitiva están separadas por el **surco limitante**. Las placas del techo y del piso se mantienen delgadas y las células contribuyen al epéndimo.

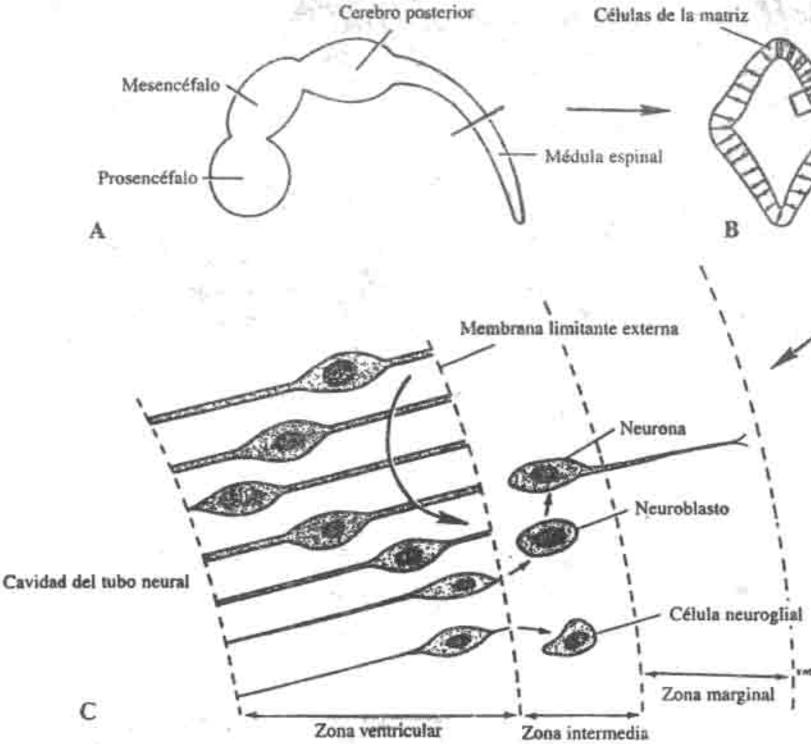


Fig. 18-2. **A.** Expansión del extremo cefálico del tubo neural para formar las vesículas del encéfalo anterior, el mesencéfalo y el encéfalo posterior. **B** y **C.** Corte transversal del tubo neural en desarrollo en la región de la médula espinal. Las células de la capa neuroepitelial se han separado ampliamente para que quede más claro.

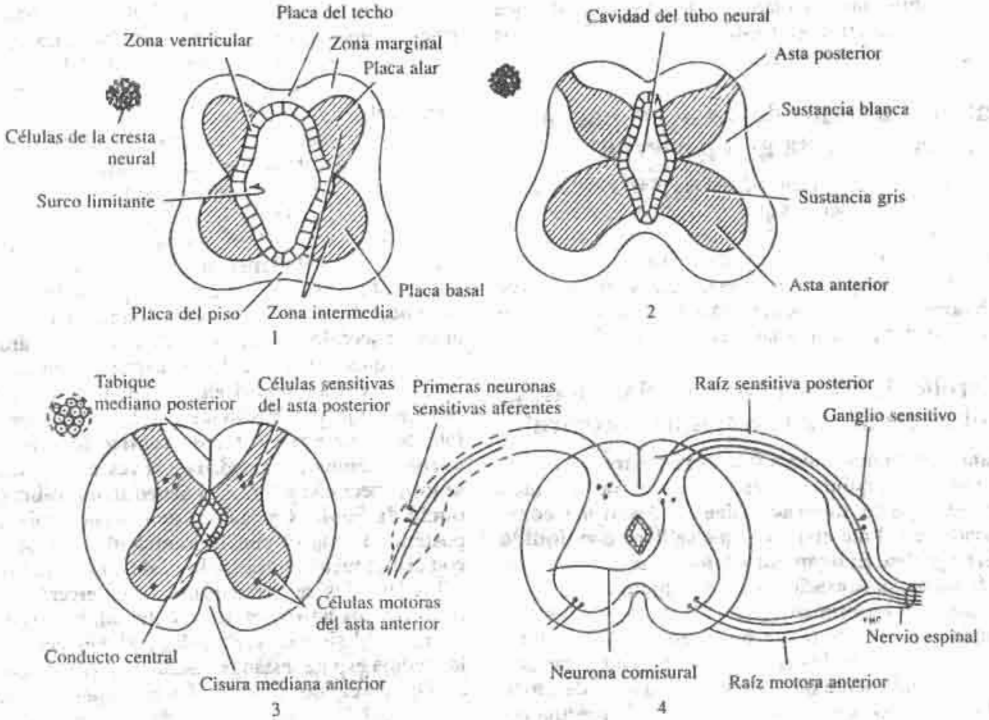

Placa del techo
Zona ventricular
Zona marginal
Placa alar
Células de la cresta neural
Surco limitante
Placa basal
Placa del piso
Zona intermedia
1
Cavidad del tubo neural
Asta posterior
Sustancia blanca
Sustancia gris
Asta anterior
2
Tabique mediano posterior
Células sensitivas del asta posterior
Primeras neuronas sensitivas aferentes
Células motoras del asta anterior
Conducto central
Cisura mediana anterior
3
Raíz sensitiva posterior
Ganglio sensitivo
Nervio espinal
Neurona comisural
Raíz motora anterior
4

Fig. 18-3. Diferentes estadios en el desarrollo de la médula espinal que muestran las células de la cresta neural, las cuales forman las primeras neuronas aferentes de la vía sensitiva.

El crecimiento continuo de las placas basales a cada lado de la línea media forma un surco longitudinal profundo denominado **cisura mediana anterior** (fig. 18-3). Las placas alares también aumentan de tamaño y se extienden medialmente y comprimen la parte posterior de la luz del tubo neural. Por último, las paredes de la porción posterior del tubo se fusionan y forman el **tabique mediano posterior**. La luz del tubo neural se convierte en el **conducto central** (fig. 18-3).

Desarrollo ulterior de las neuronas motoras

El grupo medial de neuronas motoras forma grandes células multipolares cuyos axones abandonan la superficie anterior de la médula espinal para inervar la musculatura del cuerpo. De qué modo los axones de una neurona en desarrollo son guiados desde sus puntos de origen hacia un blanco específico acaparan actualmente el interés de los investigadores. Se cree que el extremo en crecimiento del axón posee numerosos receptores que responden a señales químicas a lo largo del camino.

El grupo lateral de neuronas da origen a axones que abandonan la superficie anterior de la médula espinal como fibras preganglionares autónomas. Entre el primer segmento torácico y el segundo o tercer segmento lumbar de la médula espinal madura, el grupo lateral de neuronas formará el **asta gris lateral**, es decir, la **eferencia simpática**. En conjunto, los axones que dejan la superficie anterior de la médula espinal forman las **raíces anteriores de los nervios espinales** (fig. 18-3).

Desarrollo de las primeras neuronas aferentes en la vía sensitiva

Los cuerpos celulares de las primeras neuronas de esta vía están ubicados por fuera de la médula espinal y derivan de la cresta neural (figs. 18-1 y 18-3). Las células de la cresta neural migran hasta una posición posterolateral a cada lado de la médula espinal en desarrollo y quedan segmentadas en grupos de células. Algunas de las células de cada grupo ahora se diferencian en neuroblastos. Cada neuroblasto desarrolla dos prolongaciones, una prolongación periférica y una prolongación central. Las prolongaciones periféricas crecen lateralmente para convertirse en axones típicos de las fibras nerviosas sensitivas. Las prolongaciones centrales, también axones, crecen en la parte posterior de la médula espinal en desarrollo y terminan en el asta gris posterior o ascienden a través de la zona marginal (sustancia blanca) hasta uno de los centros encefálicos superiores. Estas prolongaciones centrales se denominan en conjunto **raíz posterior del nervio espinal** (fig. 18-3). Las prolongaciones periféricas se unen a la raíz anterior para formar el **nervio espinal**.

Algunas de las células de la cresta neural forman las **células capsulares** o **satélite**, que rodean los cuerpos de las células nerviosas unipolares en un ganglio. Así, cada ganglio de la raíz posterior está formado por neuronas unipolares y células capsulares.

Desarrollo ulterior de las neuronas sensitivas en el asta gris posterior

Los neuroblastos que han entrado en las placas alares desarrollan ahora prolongaciones que entran en la zona marginal (sustancia blanca) de la médula del mismo lado y ascienden o descienden hasta un nivel superior o inferior. Otras células nerviosas envían prolongaciones hasta el lado opuesto de la médula espinal a través de la placa del piso, donde ascienden y descienden por distancias variables (fig. 18-3).

Desarrollo de las meninges y relación de la médula espinal con la columna vertebral

La **piamadre**, la **aracnoides** y la **duramadre** se forman a partir del mesénquima (esclerotoma) que rodea el tubo neural. El **espacio subaracnoideo** se desarrolla como una cavidad en el mesénquima, que se llena con **líquido cefalorraquídeo**. El **ligamento dentado** se forma a partir de áreas de condensación del mesénquima.

Durante los dos primeros meses de vida intrauterina, la médula espinal tiene la misma longitud que la columna vertebral. Después, la columna vertebral en desarrollo crece más rápidamente que la médula espinal, de modo que al nacimiento el extremo coccígeo de la médula espinal se ubica a nivel de la tercera vértebra lumbar. En el adulto, el extremo inferior de la médula espinal se ubica a nivel del borde inferior del cuerpo de la primera vértebra lumbar. Como resultado de esta desproporción en la velocidad de crecimiento de la columna vertebral y la médula espinal, las raíces anteriores y posteriores de los nervios espinales por debajo del primer segmento lumbar de la médula espinal descienden dentro del conducto raquídeo hasta que alcanzan sus salidas apropiadas a través de los agujeros intervertebrales. Más aún, la piamadre, que fija el extremo coccígeo de la médula espinal al cóccix, se extiende ahora hacia abajo como una tira fibrosa delgada desde el extremo inferior de la médula espinal hasta el cóccix y forma el **filum terminal**. Las raíces anteriores y posteriores de los nervios espinales que discurren oblicuamente y el filum terminal, que ahora ocupan el extremo inferior del conducto raquídeo, forman en conjunto la **cola de caballo**.

Actualmente se sabe cómo se encierra la cola de caballo dentro del espacio subaracnoideo hacia abajo hasta el nivel de la segunda vértebra sacra. Ésta es la región, por debajo del nivel del extremo inferior de la médula espinal, en la cual puede efectuarse una **punción lumbar** (véase pág. 19).

Como resultado del desarrollo de los esbozos de las extremidades durante el cuarto mes y de neuronas sensitivomotoras adicionales, la médula espinal adquiere tumefacciones en las regiones cervical y lumbar para formar los **engrosamientos cervical** y **lumbar**.

ENCÉFALO

Una vez que el tubo neural se ha cerrado, las **tres vesículas primarias** –la vesícula del **encéfalo anterior**, la **vesícula del mesencéfalo** y la **vesícula del encéfalo posterior**– completan su desarrollo (fig. 18-4). La vesícula del encéfalo anterior se convierte en el encéfalo anterior (**prosencéfalo**), la vesícula del mesencéfalo se convierte en el **mesencéfalo** y la vesícula del encéfalo posterior se convierte en el encéfalo posterior (**rombencéfalo**).

Hacia la quinta semana, las vesículas del encéfalo anterior y del encéfalo posterior se dividen en dos vesículas secundarias (fig. 18-4). La vesícula del encéfalo anterior forma: 1) el **telencéfalo**, con sus hemisferios cerebrales primitivos y 2) el **diencéfalo**, que desarrolla las vesículas ópticas. La vesícula del encéfalo posterior forma: 1) el **metencéfalo**, los futuros protuberancia y cerebelo, y 2) el **mielencéfalo**, o bulbo raquídeo (véase cuadro 18-1).

Así, queda establecido el patrón básico del sistema ventricular. La cavidad en cada hemisferio cerebral se conoce como **ventrículo lateral**. La cavidad del diencéfalo se conoce como **tercer ventrículo**. Con el crecimiento continuo, la cavidad de la vesícula mesencefálica se torna pequeña y forma el **acueducto cerebral** o **acueducto de Silvio**. La cavidad de la vesícula del encéfalo posterior forma el **cuarto ventrículo**, que se continúa con el conducto central de la médula espinal. Los ventrículos laterales se comunican con el tercer ventrículo a través de los **agujeros interventriculares (agujeros de Monro)**. El sistema ventricular y el conducto central de la médula espinal están revestidos por epéndimo y llenos de líquido cefalorraquídeo. En los primeros estadios, el líquido cefalorraquídeo dentro del sistema ventricular no se continúa con el del espacio subaracnoideo.

Al comienzo del desarrollo, el embrión es un disco plano y el tubo neural es recto. Más tarde, con el desarrollo del pliegue cefálico y el pliegue caudal, el tubo neural se vuelve curvo.

Bulbo raquídeo (mielencéfalo)

Las paredes de la vesícula del encéfalo posterior inicialmente muestran la organización típica observada en el tubo neural, con los engrosamientos anteriores, las **placas basales**, y los engrosamientos posteriores, las **placas alares**, y las dos están separadas por el **surco limitante** (fig. 18-5). A medida que prosigue el desarrollo, las paredes laterales se mueven hacia afuera (como una concha de almeja que se abre) en niveles superiores por la expansión del cuarto ventrículo. Como resultado, las placas alares quedan laterales a las placas basales. Las neuronas de la placa basal forman los núcleos motores de los nervios craneanos IX, X, XI y XII y se ubican en el piso del cuarto ventrículo por dentro del surco limitante. Las neuronas de la placa alar forman los núcleos sensitivos de los nervios craneanos V, VIII, IX y X y los **núcleos grácil** y **cuneiforme**. Otras células de la placa alar migran ventrolateralmente y forman los **núcleos olivares**.

La placa del techo se estira y forma una capa delgada de tejido ependimario. El mesénquima vascular en contacto con la superficie externa de la placa del techo forma la piamadre y las dos capas juntas forman la **tela coroidea**. Penachos vasculares de tela coroidea se proyectan en la cavidad del cuarto ventrículo para formar el **plexo coroideo** (fig. 18-5). Entre el cuarto y el quinto mes se producen resorciones locales de la placa del techo, que forman pares de agujeros laterales, los **agujeros de Luschka**, y un

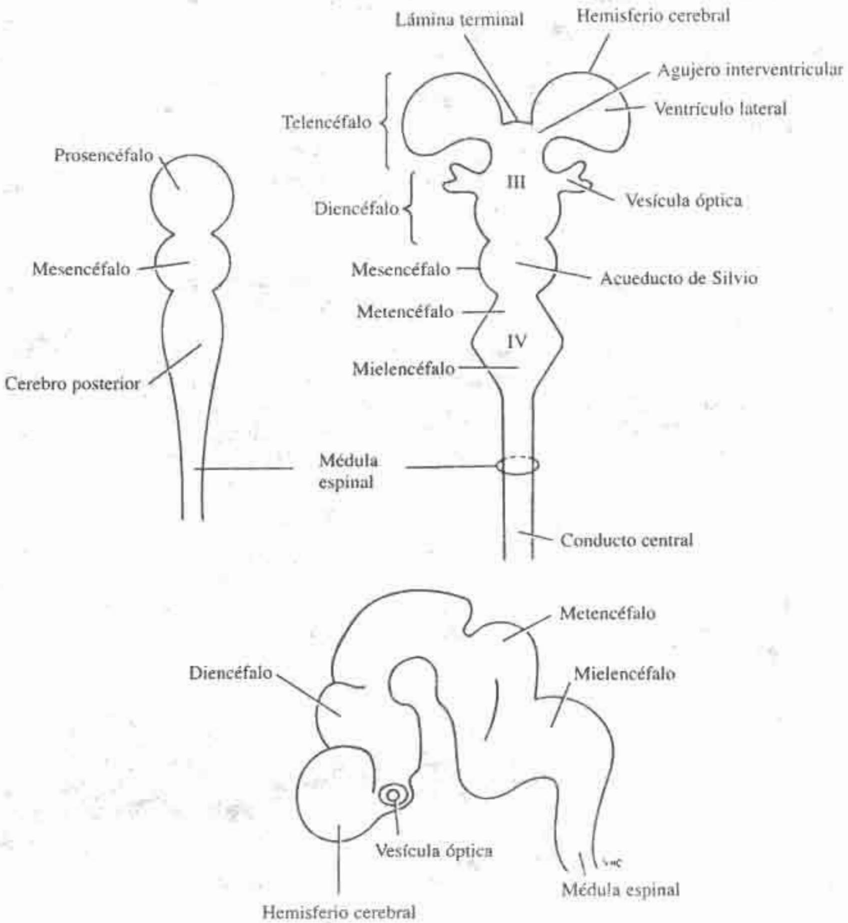


Lámina terminal
Hemisferio cerebral
Agujero interventricular
Ventrículo lateral
Telencéfalo
Prosencéfalo
III
Vesícula óptica
Diencéfalo
Mesencéfalo
Mesencéfalo
Acueducto de Silvio
Metencéfalo
IV
Mielencéfalo
Cerebro posterior
Médula espinal
Conducto central
Metencéfalo
Diencéfalo
Mielencéfalo
Vesícula óptica
Médula espinal
Hemisferio cerebral

Fig. 18-4. División de la vesícula del encéfalo anterior en el telencéfalo y el diencéfalo y de la vesícula del encéfalo posterior en el metencéfalo y el mielencéfalo. También se muestra la forma en la cual el hemisferio cerebral de cada lado se desarrolla como un divertículo a partir del telencéfalo.

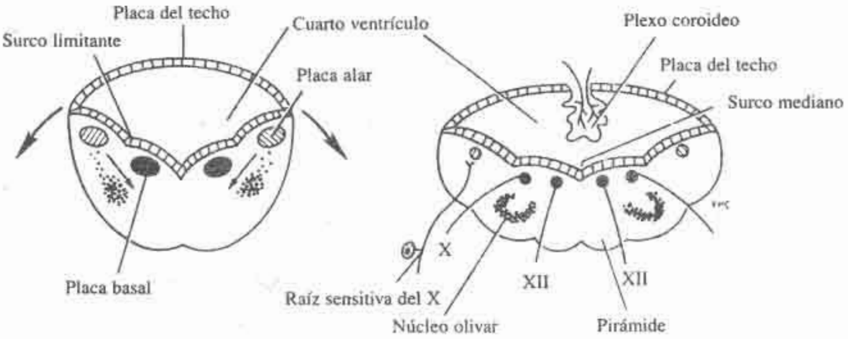

Placa del techo
Surco limitante
Cuarto ventrículo
Placa alar
Placa basal
Plexo coroideo
Placa del techo
Surco mediano
X
Raíz sensitiva del X
XII
XII
Núcleo olivar
Pirámide

Fig. 18-5. Desarrollo del bulbo raquídeo (mielencéfalo).

agujero mediano, el **agujero de Magendie**. Estos agujeros importantes permiten el escape del líquido cefalorraquídeo, producido en los ventrículos, hacia el espacio subaracnoideo (véase pág. 452).

La placa del piso sigue siendo estrecha y forma la región del surco mediano. En la capa marginal sobre la cara anterior del bulbo, los axones descendentes desde las neuronas en las áreas motoras de la corteza cerebral (circunvolución precentral) producen tumefacciones prominentes denominadas **pirámides**.

Protuberancia (parte ventral del metencéfalo)

La protuberancia se origina en la parte anterior del metencéfalo (fig. 18-6), pero también recibe una contribución celular de la parte alar del mielencéfalo.

Las neuronas de las placas basales forman los núcleos motores de los nervios craneanos V, VI y VII. Las neuronas de la parte ventromedial de cada placa alar forman el **núcleo sensitivo principal** del nervio craneano V, un núcleo sensitivo del nervio craneano VII y los núcleos vestibulares y cocleares del nervio craneano VIII; también forman los **núcleos pontinos**. Los axones de los núcleos pontinos crecen transversalmente para entrar en el cerebelo del lado opuesto y así forman las **fibras pontinas transversas** y el **pedúnculo cerebelo medio**.

Cerebelo (parte posterior del metencéfalo)

El cerebelo se forma a partir de la parte posterior de las placas alares del metencéfalo. A cada lado, las placas alares se inclinan medialmente para formar los **labios rómbicos** (fig. 18-7). A medida que los labios crecen, se proyectan caudalmente sobre la placa del techo del cuarto ventrículo y se unen entre sí en la línea media para formar el cerebelo (figs. 18-7 y 18-8). A la duodécima semana pueden reconocerse una porción pequeña de la línea media, el **vermis** y dos porciones laterales, los **hemisferios cerebrales**. Aproximadamente al final del cuarto mes se desarrollan fisuras sobre la superficie del cerebelo y se forman gradualmente las folia características del cerebelo adulto.

Los neuroblastos derivados de las células de la matriz en la zona ventricular migran hacia la superficie del cerebelo y finalmente dan origen a las neuronas que forman la **corteza del cerebelo**. Otros neuroblastos permanecen próximos a la superficie ventricular y se diferencian en el núcleo **dentado** y otros núcleos cerebelosos profundos. A medida que progresa el desarrollo, los axones de las neuronas que forman estos núcleos crecen hacia afuera en el mesencéfalo para llegar al encéfalo anterior y estas fibras formarán la mayor parte del pedúnculo cerebeloso superior. Más tarde, el crecimiento de los axones de las fibras pontocerebelosas y las fibras cortipontinas conectan la corteza cerebral con el cerebelo y así se forman los pedúnculos cerebelosos medios. El pedúnculo cerebeloso inferior se forma principalmente por el crecimiento de axones sensitivos desde la médula espinal, los núcleos vestibulares y los núcleos olivares.

Mesencéfalo

El mesencéfalo se desarrolla a partir de la vesícula mesencefálica, cuya cavidad se reduce mucho para formar el **acueducto cerebral** o **acueducto de Silvio** (fig. 18-9). El surco limitante separa la placa alar de la placa basal a cada lado, como se observa en la médula espinal en desarrollo. Los neuroblastos de las placas basales se diferencian en las neuronas que forman los núcleos de los **nervios craneanos tercero** y **cuarto** y posiblemente los **núcleos rojos**, la **sustancia nigra** y la **formación reticular**. La zona marginal de cada placa basal crece considerablemente y así forma el **pedúnculo basal** por el descenso de fibras nerviosas desde la corteza cerebral hasta los centros motores inferiores en la protuberancia y la médula espinal, es decir, los **tractos corticopontino**, **corticobulbar** y **corticoespinal**.

Las dos placas alares y la placa del techo original forman el **tectum**. Los neuroblastos de las placas alares se diferencian en las neuronas sensitivas de los **colículos superiores e inferiores** (fig. 18-9). Aparecen cuatro tu-

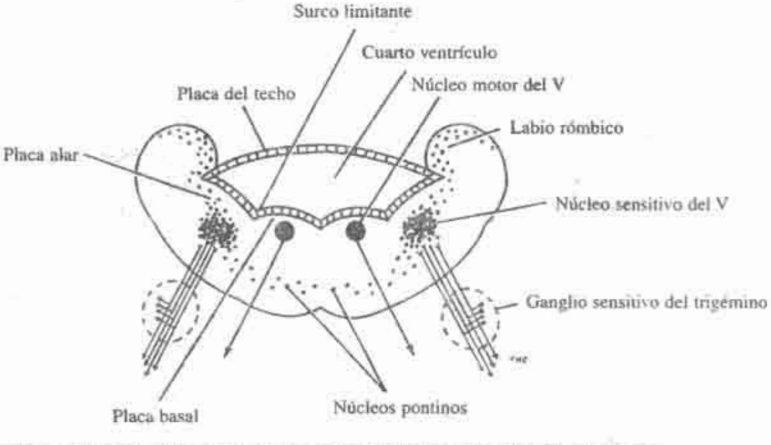


Fig. 18-6. Desarrollo de la protuberancia a partir de la parte anterior del metencéfalo.

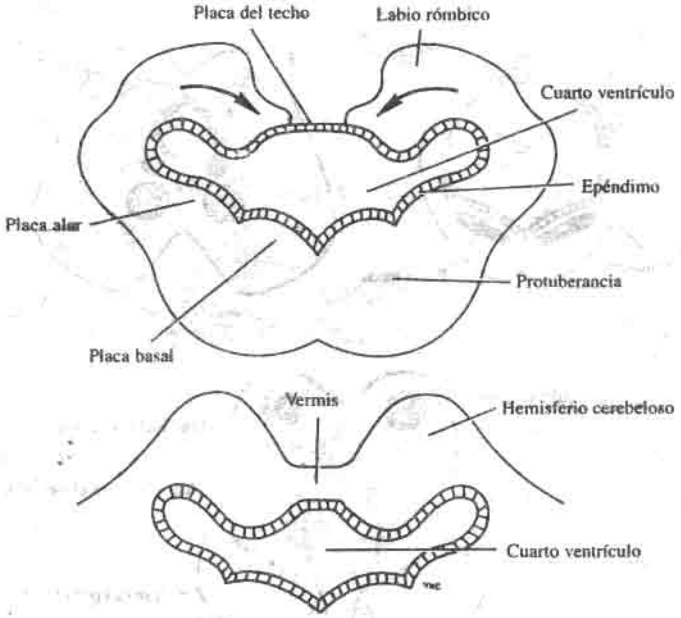

Placa del techo
Labio rómbico
Cuarto ventrículo
Epéndimo
Placa alar
Protuberancia
Placa basal
Vermis
Hemisferio cerebeloso
Cuarto ventrículo

Fig. 18-7. Desarrollo del cerebelo. También se muestra la fusión de los labios rómbicos en la línea media para formar el cerebelo con forma de pesa.

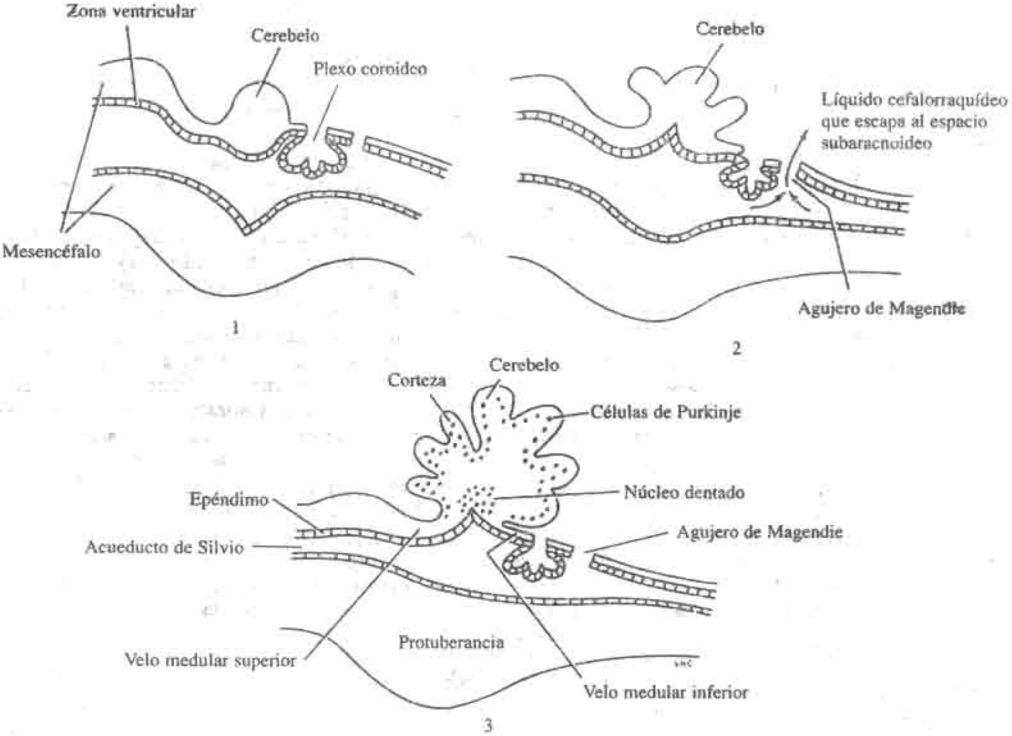

Zona ventricular
Cerebelo
Plexo coroideo
Mesencéfalo
1
Cerebelo
Líquido cefalorraquídeo que escapa al espacio subaracnoideo
Agujero de Magendie
2
Corteza
Cerebelo
Células de Purkinje
Epéndimo
Núcleo dentado
Acueducto de Silvio
Agujero de Magendie
Protuberancia
Velo medular superior
Velo medular inferior
3

Fig. 18-8. Cortes sagitales del cerebelo en desarrollo.

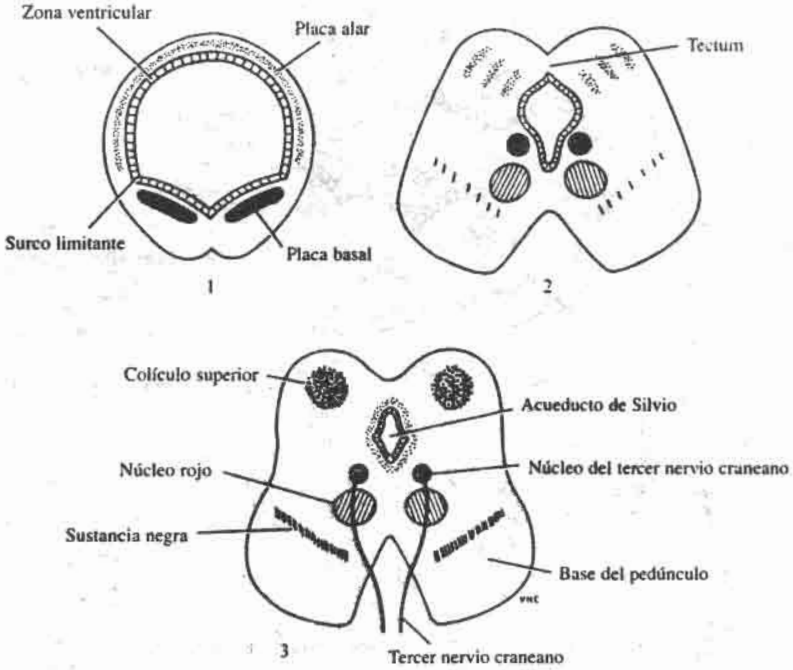


Fig. 18-9. Etapas sucesivas del desarrollo del mesencéfalo.

mefacciones que representan los cuatro colículos sobre la superficie posterior del mesencéfalo. Los colículos superiores se asocian con los reflejos visuales y los colículos inferiores se asocian con los reflejos auditivos.

Con la progresión del desarrollo, las fibras del cuarto nervio craneano salen sobre la superficie posterior del mesencéfalo y se decusan por completo en el velo medular superior. Las fibras del tercer nervio craneano salen sobre la superficie anterior entre los pedúnculos cerebrales.

Encéfalo anterior (prosencéfalo)

El prosencéfalo se desarrolla a partir de la vesícula del encéfalo anterior. Las placas del techo y del piso se mantienen delgadas, mientras que las paredes laterales se vuelven gruesas, como en la médula espinal en desarrollo. En un estadio temprano, a cada lado del prosencéfalo aparece un divertículo lateral denominado **vesícula óptica**. La porción del prosencéfalo rostral a la vesícula óptica se denomina telencéfalo y el resto es el diencéfalo (fig. 18-10). La vesícula y el pedículo ópticos finalmente forman la retina y el nervio óptico.

El telencéfalo desarrolla ahora un divertículo lateral a cada lado del hemisferio cerebral y su cavidad se conoce como **ventrículo lateral**. Por lo tanto, la parte anterior del tercer ventrículo está formada por la parte medial del telencéfalo y termina en la **lámina terminal**, que representa el extremo rostral del tubo neural. El orificio en cada ventrículo lateral es el futuro **agujero interventricular**.

Destino del diencéfalo

La cavidad del diencéfalo forma la mayor parte del tercer ventrículo (fig. 18-10). Su techo muestra un pequeño divertículo inmediatamente anterior al mesencéfalo, que formará el **cuerpo pineal**. El resto del techo forma el **plexo coroideo del tercer ventrículo** (fig. 18-11). En la pared lateral del tercer ventrículo el **tálamo** se origina como un engrosamiento de la placa alar a cada lado. Por detrás del tálamo, los **cuerpos geniculados medial** y **lateral** se desarrollan como esbozos sólidos. Con el crecimiento continuo de los dos tálamos, la cavidad ventricular se estrecha, y en algunos individuos los dos tálamos pueden reunirse y fusionarse en la línea media para formar la **conexión intertalámica** de sustancia gris que cruza el tercer ventrículo (fig. 18-12).

La parte inferior de la placa alar a cada lado se diferenciará en una gran cantidad de **núcleos hipotalámicos**. Uno de éstos se torna conspicuo sobre la superficie inferior del hipotálamo y forma una tumefacción redondeada a cada lado de la línea media denominada **cuerpo mamilar**.

El **infundíbulo** se desarrolla como un divertículo a partir del piso del diencéfalo y desde éste se origina el **tallo** y la **parte nerviosa de la hipófisis**.

Destino del telencéfalo

El telencéfalo forma el extremo anterior del tercer ventrículo, que está cerrado por la lámina terminal, mientras que el divertículo a cada lado forma el hemisferio cerebral.

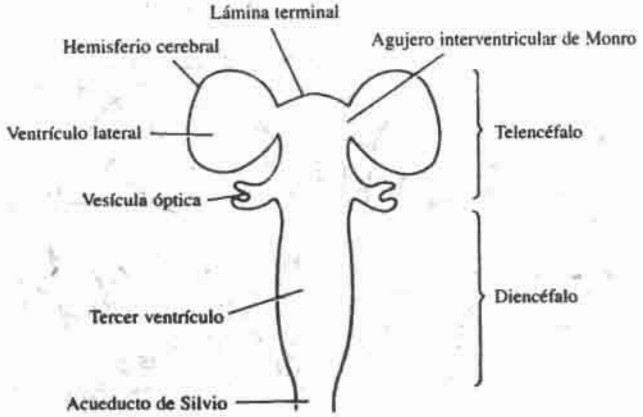


Lámina terminal
Hemisferio cerebral
Agujero interventricular de Monro
Ventrículo lateral
Telencéfalo
Vesícula óptica
Diencéfalo
Tercer ventrículo
Acueducto de Silvio

Fig. 18-10. División de la vesícula del encéfalo anterior en el telencéfalo y el diencéfalo.

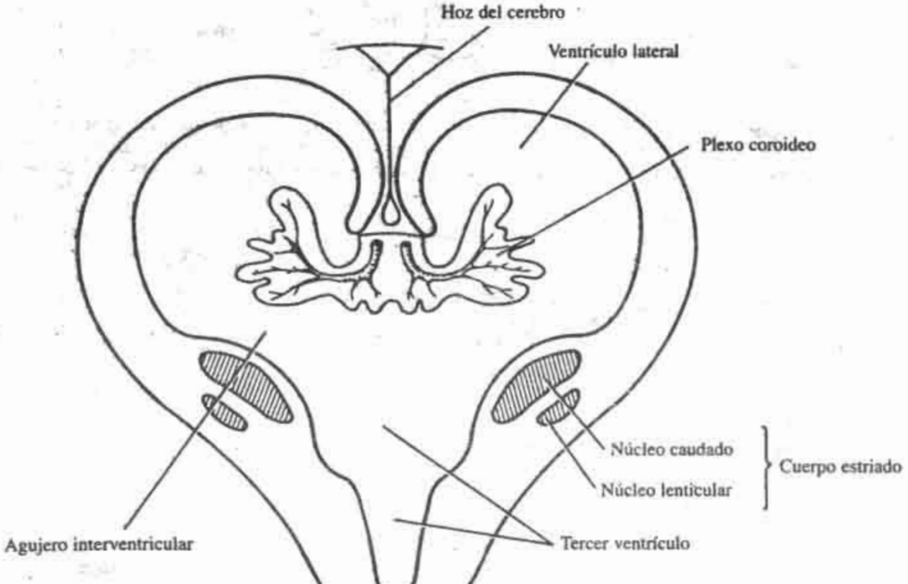

Hoz del cerebro
Ventrículo lateral
Plexo coroideo
Núcleo caudado
Núcleo lenticular
Cuerpo estriado
Agujero interventricular
Tercer ventrículo
VHC

Fig. 18-11. Representación esquemática de un corte coronal de los hemisferios cerebrales que muestra los plexos coroideos en desarrollo en el tercer ventrículo y los ventrículos laterales.

Hemisferios cerebrales

Cada hemisferio cerebral se origina a comienzos de la quinta semana de desarrollo. A medida que crece hacia arriba, sus paredes se tornan gruesas y el tamaño del agujero interventricular se reduce (véanse figs. 18-10 a0 18-12). El mesénquima entre cada hemisferio cerebral se condensa para formar la **hoz del cerebro**. A medida que prosigue el desarrollo, los hemisferios cerebrales crecen y se expanden con rapidez, primero hacia adelante para formar los **lóbulos frontales**, luego hacia afuera y hacia arriba para formar los **lóbulos parietales** y finalmente hacia atrás y abajo para producir los **lóbulos occipitales** y **temporales**. Como resultado de esta gran expansión, los hemisferios cubren el mesencéfalo y el encéfalo posterior (fig. 18-13).

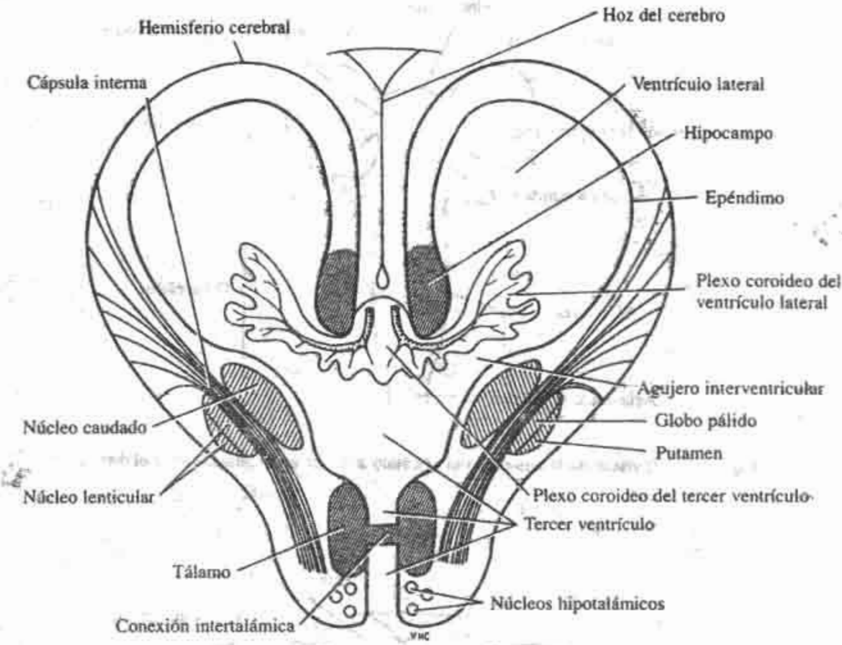


Fig. 18-12. Representación esquemática de un corte coronal de los hemisferios cerebrales que muestra los plexos coroideos en el tercer ventrículo y en los ventrículos laterales. También se muestran los núcleos caudado y lenticular y el tálamo. Pueden observarse los tractos nerviosos ascendentes y descendentes que pasan entre las masas de sustancia gris para formar la cápsula interna.

La pared medial del hemisferio cerebral se mantiene delgada y está formada por las células ependimarias. Esta área queda invaginada por mesodermo vascular, que forma el **plexo coroideo del ventrículo lateral** (fig. 18-12). El lóbulo occipital del hemisferio cerebral está separado del cerebelo por mesénquima, que se condensa para formar la **tienda del cerebelo**.

Mientras tanto, las células de la matriz que revisten el piso de la vesícula del prosencéfalo proliferan y producen gran cantidad de neuroblastos. En conjunto, éstos forman una proyección que invade la cavidad del ventrículo lateral y se conoce como **cuerpo estriado** (fig. 18-11). Más tarde, se diferencia en dos partes: la porción dorsomedial, el **núcleo caudado** y una parte ventrolateral, el **núcleo lenticular**. El último se subdivide en una parte lateral, el **putamen** y una parte medial, el **globo pálido** (fig. 18-12). A medida que cada hemisferio crece, su superficie medial se aproxima a la superficie lateral del diencéfalo de modo que el núcleo caudado y el tálamo entran en contacto estrecho.

Aparece otro engrosamiento longitudinal en la vesícula del prosencéfalo y el engrosamiento protruye en el ventrículo lateral y forma el **hipocampo** (fig. 18-12).

Mientras se desarrollan estas distintas masas de sustancia gris dentro de cada hemisferio cerebral, las neuronas en maduración en las diferentes partes del sistema nervioso envían axones hacia la corteza en diferenciación o desde ella. Estos axones forman los grandes **tractos ascendentes** y **descendentes**, los cuales, a medida que se desarrollan, son forzados a pasar entre el tálamo y el núcleo caudado medialmente y el núcleo lenticular lateralmente. El haz compacto de tractos ascendentes y descendentes se conoce como **cápsula interna** (véase fig. 18-12). La **cápsula externa** consiste en algunas fibras de proyección cortical que pasan por fuera del núcleo lenticular.

Corteza cerebral

A medida que cada hemisferio cerebral crece rápidamente, se hacen evidentes en su superficie las **circunvoluciones** separadas por **cisuras** o **surcos**. La corteza que cubre el núcleo lenticular se mantiene como un área fija denominada **ínsula** (fig. 18-13). Más tarde, esta región queda enterrada en el **surco lateral** como resultado del crecimiento excesivo de los lóbulos temporal, parietal y frontal adyacentes.

Las células de la matriz que revisten la cavidad del hemisferio cerebral producen un gran número de neuroblastos y **células de la neuroglía** que migran hacia afuera en la zona marginal. Por último, las células de la matriz restantes forman el **epéndimo**, que reviste el ventrículo lateral. En la duodécima semana, la corteza se torna muy celular debido a la migración de la gran cantidad de neuroblastos. Al término, los neuroblastos se han diferenciado y han adoptado un aspecto estratificado como resultado de la presencia de fibras que entran y salen. Diferentes áreas de la corteza pronto muestran tipos celula-

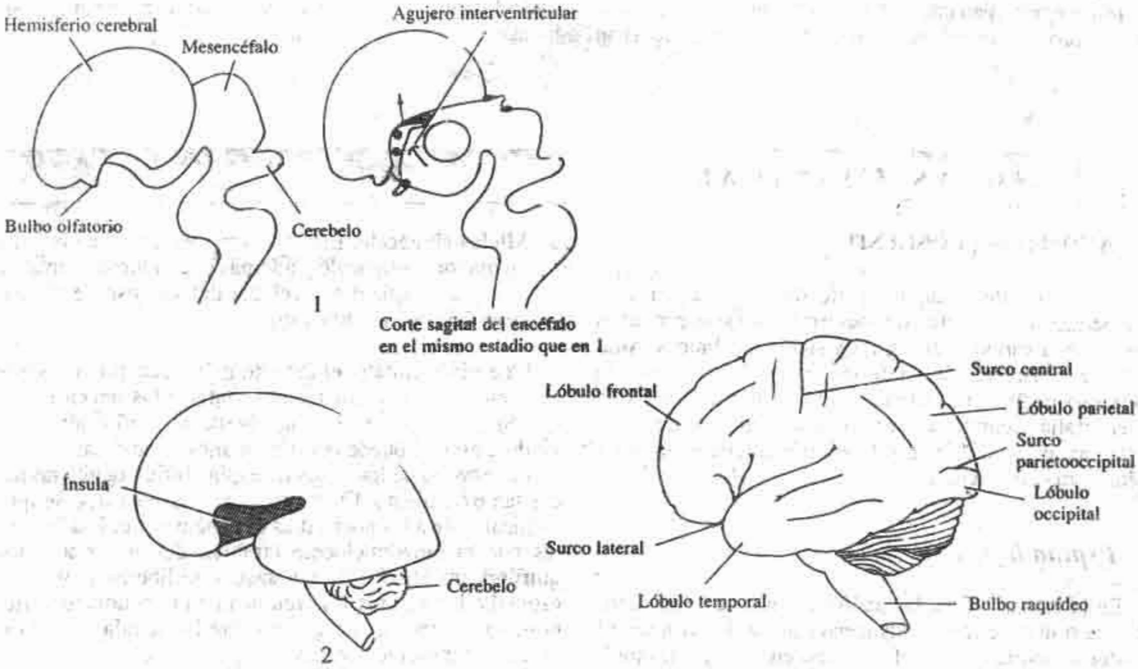


Fig. 18-13. Etapas sucesivas en el desarrollo de la corteza cerebral.

res específicos; así, la corteza motora contiene una gran cantidad de **células piramidales**, mientras que las áreas sensitivas se caracterizan principalmente por **células granulosas**.

Comisuras

La **lámina terminal**, que es el extremo cefálico del tubo neural, forma un puente entre los dos hemisferios cerebrales y permite que las fibras nerviosas pasen de un hemisferio cerebral al otro (fig. 18-10).

La primera comisura que se desarrolla es la **comisura anterior**. Discurre en la lámina terminal y conecta el bulbo olfatorio y el lóbulo temporal de la corteza de un lado con las mismas estructuras del hemisferio opuesto.

El **fórnix** es la segunda comisura que se desarrolla y conecta la corteza del hipocampo en cada hemisferio.

El **cuerpo calloso**, la comisura más grande y más importante, es la tercera en desarrollarse. Sus primeras fibras conectan los lóbulos frontales de ambos lados y más tarde los lóbulos parietales. A medida que el cuerpo calloso aumenta de tamaño debido a que se incrementa el número de fibras, se arquea hacia atrás sobre el techo del tercer ventrículo en desarrollo. Los restos de la lámina terminal, que se ubica entre el cuerpo calloso y el fórnix, se estiran para formar un tabique delgado, el **septum pellucidum**. El **quiasma óptico** se forma en la parte inferior de la lámina terminal; contiene fibras provenientes de las mitades mediales de las retinas, que cruzan la línea media para unirse con la cintilla óptica del lado opuesto y así pasan hacia el **cuerpo geniculado lateral** y el **colículo superior**.

Mielinización del sistema nervioso central

La vaina de mielina del sistema nervioso central es formada y mantenida por los oligodendrocitos de la neuroglia (véase pág. 75).

La mielinización de la médula espinal comienza primero en la región cervical y desde aquí el proceso se extiende caudalmente. El proceso de mielinización comienza dentro de la médula alrededor del cuarto mes y las fibras sensitivas son las primeras involucradas. Las últimas afectadas son las fibras motoras descendentes.

La mielinización del encéfalo comienza aproximadamente al sexto mes de vida fetal pero está limitada a las fibras de los ganglios basales. Más tarde, las fibras sensitivas que ascienden desde la médula espinal se mielinizan, pero el progreso es lento de modo que al nacimiento el encéfalo sigue siendo en su mayor parte amielínico. En el recién nacido existe muy poca función cerebral; las reacciones motoras como respiración, succión y deglución son esencialmente reflejas. Después del nacimiento, las fibras corticobulbares, corticoespinales, tectoespinales y corticopontocerebelosas comienzan a mielinizarse. Este proceso de mielinización no es al azar sino sistemático y se produce en diferentes fibras nerviosas en momentos específicos.

Por ejemplo, las fibras corticoespinales comienzan a mielinizarse aproximadamente 6 meses después del nacimiento y el proceso se encuentra en gran parte completo hacia fines del segundo año. Se cree que algunas fibras nerviosas del encéfalo y la médula espinal no completan la mielinización hasta la pubertad.

NOTAS CLÍNICAS

ANOMALÍAS CONGÉNITAS

Prácticamente cualquier parte del sistema nervioso puede mostrar defectos del desarrollo y éstos producen una amplia variedad de signos y síntomas clínicos. Aquí sólo se consideran los defectos frecuentes del sistema nervioso central. La espina bífida, la hidrocefalia y la anencefalia ocurren en aproximadamente 6 de cada 1.000 nacimientos y, por lo tanto, son las anomalías congénitas más frecuentes.

Espina bífida

En la espina bífida, las apófisis espinosas y los arcos de una o más vértebras adyacentes no se desarrollan. El trastorno ocurre con más frecuencia en las regiones torácica inferior, lumbar y sacra. Por debajo de este defecto, las meninges y la médula espinal pueden estar afectadas en un grado variable o no estarlo en absoluto. El trastorno es el resultado de una falla del mesénquima, que crece entre el tubo neural y el ectodermo superficial, para formar los arcos vertebrales en la región afectada. Los tipos de espina bífida son los siguientes:

1. **Espina bífida oculta.** Faltan las apófisis espinosas y los arcos de una o más vértebras, habitualmente en la región lumbar, y el conducto vertebral se mantiene abierto por detrás (fig. 18-4). En general, la médula espinal y las raíces nerviosas son normales. El defecto está cubierto por los músculos vertebrales posteriores y no puede verse desde la superficie. Puede presentarse un pequeño penacho de pelo o un tumor graso sobre el defecto. La mayoría de los casos son asintomáticos y se diagnostican en forma fortuita cuando se radiografía la columna vertebral.
2. **Meningocele.** Las meninges se proyectan a través del defecto en los arcos vertebrales y forman una tumefacción quística por debajo de la piel que contiene líquido cefalorraquídeo, el cual se comunica con el espacio subaracnoideo (fig. 18-14). En general, la médula espinal y los nervios espinales son normales.
3. **Meningomielocele.** La médula espinal o la cola de caballo normales se ubican dentro del saco meníngeo, el cual se proyecta a través del defecto del arco vertebral (fig. 18-14). La médula espinal o las raíces nerviosas se encuentran adheridas a la pared interna del saco.
4. **Mielocele.** El tubo neural no se cierra en la región del defecto (fig. 18-14). Se observa un área ovalada cruda sobre la superficie que representa el surco neural cuyos labios están fusionados. El conducto central elimina líquido cefalorraquídeo claro hacia la superficie.
5. **Mielosiringocele.** Este trastorno es raro. Se presenta un mielomeningocele y además el conducto central de la médula espinal a nivel del defecto óseo está macroscópicamente dilatado.

La espina bífida es el defecto más frecuente. Le sigue el mielocele y muchos lactantes afectados nacen muertos. Si el niño nace vivo, la muerte por infección de la médula espinal puede ocurrir en unos pocos días.

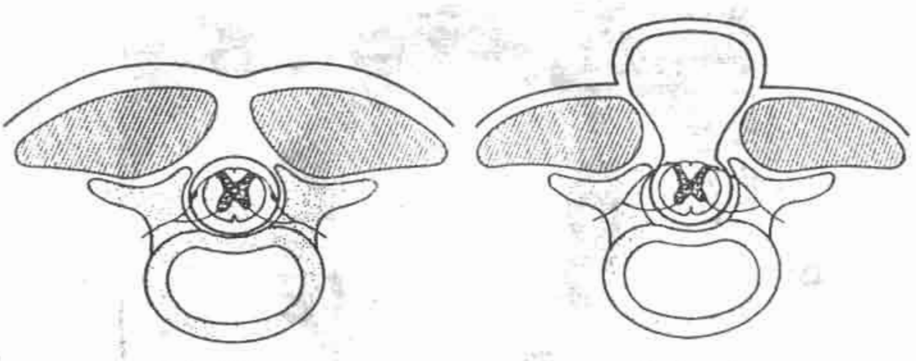
La mayoría de los casos de espina bífida oculta no necesitan tratamiento. El meningocele debe extirparse quirúrgicamente a los pocos días del nacimiento. Los lactantes con meningomielocele también deben ser tratados quirúrgicamente. Se abre el saco y se liberan la médula espinal o los nervios y se reubican en el conducto vertebral. Se suturan las meninges sobre la médula y se aproximan los músculos vertebrales posteriores.

Como resultado de los adelantos en los cuidados médicos y quirúrgicos, muchos lactantes con las formas graves de espina bífida sobreviven. Lamentablemente, es probable que estos niños tengan discapacidades y problemas psicosociales de por vida. Los déficit neurológicos aislados pueden dar por resultado la deformación de las extremidades y la columna vertebral y disfunción vesical, intestinal y sexual.

Hidrocefalia

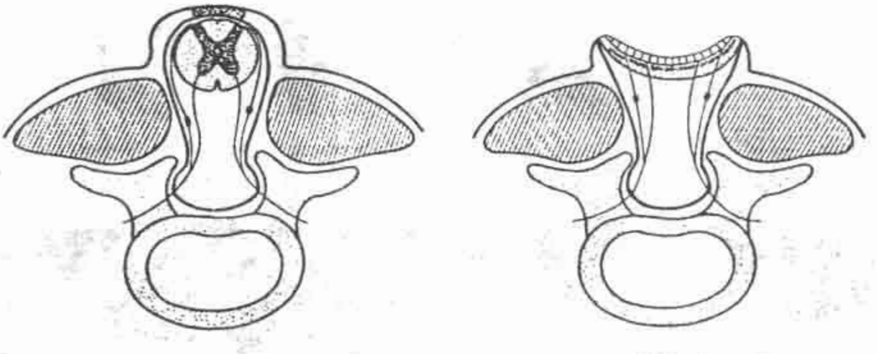
La hidrocefalia es un aumento anormal del volumen de líquido cefalorraquídeo dentro del cráneo. El trastorno puede asociarse con espina bífida y meningocele. La hidrocefalia aislada puede ser causada por estenosis del acueducto cerebral o, más comúnmente, porque el canal único normal está representado por muchos túbulos diminutos inadecuados. Otra causa, que es progresiva, es el crecimiento excesivo de la neuroglía alrededor del acueducto. También puede ser responsable el desarrollo inapropiado o la falta de desarrollo del agujero interventricular o de los agujeros de Magendie y de Luschka.

En los casos de hidrocefalia con espina bífida, puede ocurrir el **fenómeno de Arnold Chiari**. Durante el desarrollo, el extremo cefálico de la médula espinal se fija en virtud del alojamiento del encéfalo dentro del cráneo y en presencia de una espina bífida el extremo caudal de la médula también puede quedar fijo. El crecimiento longitudinal de la columna vertebral es más rápido y mayor que el de la médula espinal y esto conduce a la tracción del bulbo y parte del cerebelo a través del agujero occipital. Este desplazamiento del encéfalo posterior hacia abajo obstruye el flujo de líquido cefalorraquídeo a través de los agujeros en el techo del cuarto ventrículo.



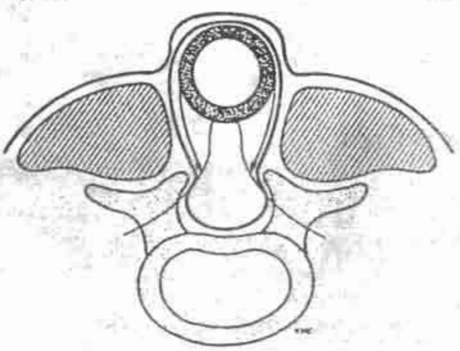
Espina bífida oculta

Meningocele



Mielomeningocele

Mielocele



Mielosiringocele

Fig. 18-14. Diferentes tipos de espina bífida.

La hidrocefalia puede aparecer antes del nacimiento y, si está avanzada, puede dificultar el trabajo de parto. Suele notarse durante los primeros meses de vida debido al agrandamiento de la cabeza, que puede alcanzar un tamaño enorme, a veces de más de 75 cm de diámetro (fig. 18-15). Las suturas craneanas se encuentran ampliamente separadas y la fontanela anterior está muy agrandada. Las venas del cuero cabelludo están distendidas y los ojos miran hacia abajo. Son frecuentes las parálisis de los nervios craneanos. Los ventrículos del encéfalo están notoriamente dilatados. Esta expansión ventricular ocurre en gran parte a expensas de la sustancia blanca y las neuronas de la corteza cerebral la mayoría de las veces no están afectadas. Esto tiene como resultado la preservación de la función cerebral, pero la destrucción de los tractos, especialmente los corticoespinales y corticobulbares, produce una pérdida progresiva de función motora.

Si el trastorno se diagnostica por ecografía mientras el feto está in utero, es posible realizar cirugía prenatal mediante la introducción de un catéter en los ventrículos del encéfalo y el drenaje de líquido cefalorraquídeo en la cavidad amniótica. Si el diagnóstico se retrasa hasta después del nacimiento, un tubo de drenaje ajustado con una válvula sin retorno puede conectar los ventrículos a la vena yugular interna en el cuello.

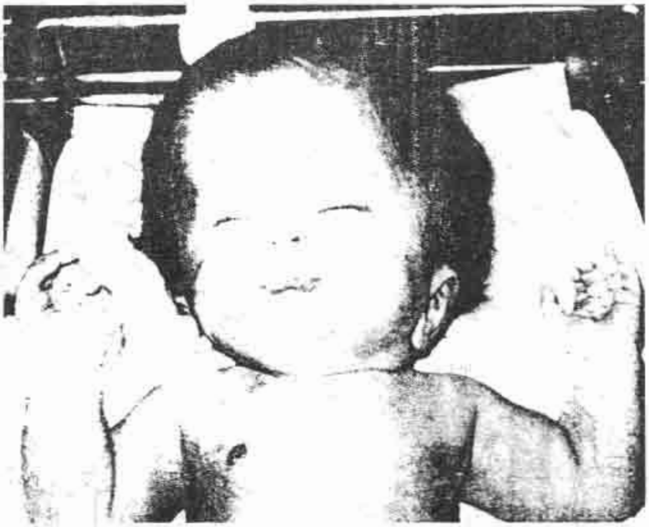


Fig. 18-15. Hidrocefalia. Obsérvese el gran tamaño de la cabeza. (Cortesía del Dr. G. Avery.)

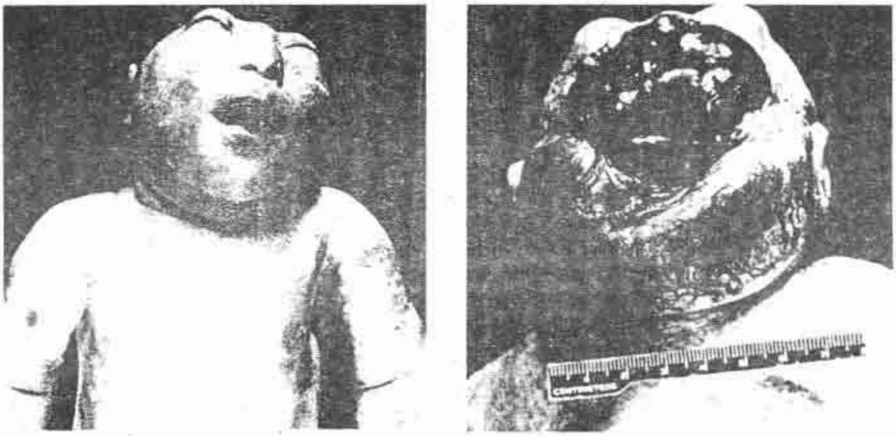


Fig. 18-16. Ejemplo de anencefalia. Obsérvese que la mayor parte del encéfalo y la bóveda craneana están ausentes. En la vista posterior, el resto del encéfalo está expuesto. (Cortesía del Dr. M. Platt.)

Anencefalia

En la anencefalia faltan la mayor parte del encéfalo y la bóveda craneana (fig. 18-16). La anomalía es causada por la falta de desarrollo del extremo rostral del tubo neural y, como consecuencia, esta cavidad permanece abierta. En lugar del tejido nervioso normal existen canales vasculares de paredes delgadas que semejan al plexo coroideo y masas de tejido neural. Aunque los ojos están presentes, los nervios ópticos están ausentes. El trastorno habitualmente afecta la médula espinal y el tubo neural se mantiene abierto en la región cervical. El trastorno habitualmente se diagnostica antes del nacimiento mediante ecografía o estudios radiológicos. La mayoría de los lactantes anencefálicos nacen muertos o mueren poco después del nacimiento.

Prevención de los defectos del tubo neural con ácido fólico

El desarrollo y el cierre del tubo neural normalmente se completan en 28 días. En términos prácticos, esto significa que los defectos del tubo neural han ocurrido antes de que muchas mujeres sepan que están embarazadas.

La investigación clínica extensa ha demostrado que los factores ambientales y genéticos desempeñan un papel conjunto en la causalidad de los defectos del tubo neural.

El riesgo mayor de defectos neurales en los grupos socioeconómicos más bajos sugirió que una mala nutrición puede ser un factor importante. La investigación clínica más reciente ha demostrado que el riesgo de defectos neurales recurrentes se reduce significativamente más entre las mujeres que toman 4.000 μg diarios de **ácido fólico** que en aquellas que no lo hacen. Otros estudios han mostrado que una dosis diaria diez veces más baja es eficaz para prevenir el defecto. Estos hallazgos han estimulado mucha investigación nueva para identificar las bases genéticas y bioquímicas de los defectos del tubo neural.

Dado que hasta el 50% de los embarazos en los Estados Unidos son no planeados y que el tubo neural se cierra antes de que la mayoría de las mujeres sepan que están embarazadas, los médicos deben recomendar firmemente a las mujeres que pueden quedar embarazadas que consuman como mínimo 400 μg de ácido fólico por día, de preferencia en un suplemento vitamínico.

Problemas Clínicos

1. Un varón de 10 años se cayó de la bicicleta y se golpeó la espalda. Luego de un examen físico completo en la sala de guardia no se observó nada anormal. Sin embargo, el examen radiológico reveló la ausencia completa de la apófisis espinosa y la lámina de la quinta vértebra lumbar. ¿Cómo explicaría usted la presencia del defecto óseo?
2. Una mujer de 20 años tuvo un hijo varón con un parto normal. Un pediatra examinó al niño y observó una gran tumefacción en la parte inferior de la espalda sobre la cuarta y la quinta vértebras lumbares. Al hacer un examen más completo, se vio que el vértice de la tumefacción tenía un área cruda ovalada de la que secretaba un líquido claro. Las piernas mostraban hiperextensión de las rodillas y los pies se mantenían en posición de pie bot calcáneo. ¿Cuál es el diagnóstico? ¿Cómo explicaría el defecto congénito en la espalda?
3. Una niña de 2 meses fue llevada al pediatra porque su madre estaba preocupada por el tamaño de su cabeza. "Su cabeza parece muy pesada", dijo. El examen mostró que la cabeza era grande y globular. La fontanela anterior estaba muy agrandada y se extendía hacia atrás hasta la fontanela anterior agrandada. La cabeza agrandada contrastaba mucho con el rostro pequeño. El examen neurológico mostró algunas evidencias de atrofia óptica de ambos lados y había hipertonía de los músculos de ambos miembros inferiores. ¿Cuál es el diagnóstico? ¿Cómo puede explicar esta anomalía congénita? ¿Cuál es el pronóstico si no se trata a la paciente?

Respuestas a los Problemas Clínicos

1. Este paciente tiene espina bífida oculta que afecta la quinta vértebra lumbar. El trastorno es el resultado de la falta de crecimiento del mesénquima entre el tubo neural y el ectodermo superficial y de la formación del arco neural; el conducto vertebral se mantiene abierto por detrás. Por lo tanto, el defecto ya existía antes del nacimiento y no fue visto ni palpado en el examen físico porque estaba cubierto por los músculos vertebrales posteriores. En general, la médula espinal y las raíces nerviosas espinales son normales. No se necesita ningún tratamiento.
2. Este niño tiene un mielocele. Además de la falta de los arcos vertebrales de la cuarta y la quinta vértebras lumbares, el tubo neural no se cerró en esta región. El área cruda ovalada observada en este paciente es el surco neural cuyos labios no se han unido. El conducto central está secretando líquido cefalorraquídeo claro en la superficie cutánea. Las deformidades de las articulaciones de las rodillas y de los pies son el resultado de mal desarrollo de la médula espinal en la región lumbar, con la consiguiente interferencia en la inervación de ciertos grupos musculares en las piernas.
3. Esta niña tiene hidrocefalia. Un examen post mortem realizado un año más tarde mostró que el acueducto cerebral no estaba desarrollado normalmente y consistía en algunos túbulos pequeños. Esto condujo a la acumulación excesiva de líquido cefalorraquídeo en los ventrículos laterales y el tercer ventrículo del encéfalo. La distensión de los ventrículos, con el consecuente agrandamiento del encéfalo y la hipertensión intracraneana, separó los huesos de la bóveda craneana, de modo que la cabeza se agrandó mucho. Es probable que la atrofia óptica fuera causada por el estiramiento de los nervios ópticos a cada lado. La hipertonía de las extremidades inferiores casi con certeza fue el resultado de la destrucción de los tractos corticoespinales y otros tractos descendentes por los ventrículos laterales en expansión. Aunque en algunos casos la cabeza deja de crecer en forma espontánea, en la mayoría de los pacientes la hidrocefalia es progresiva y finalmente ocurre la muerte. Se puede intentar el tratamiento quirúrgico de la hidrocefalia (véase pág. 513).

Preguntas de Revisión

Instrucciones: cada uno de los ítem numerados de esta sección está seguido por respuestas que son afirmaciones. Seleccione la respuesta que es una EXCEPCIÓN.

1. Las siguientes afirmaciones en relación con el tubo neural son correctas **excepto**:
   a) Está revestido por células cilíndricas seudoestratificadas de la matriz.
   b) Los neuroblastos migran periféricamente para formar la zona intermedia.
   c) La división repetida de las células de la matriz da por resultado un aumento de la longitud y el diámetro del tubo.
   d) La zona intermedia formará la sustancia gris de la médula espinal.
   e) Las fibras nerviosas de la zona marginal se mielinizan y forman la sustancia blanca de la médula espinal.
2. Las siguientes afirmaciones en relación con las células de la cresta neural son correctas **excepto**:
   a) Se forman del margen lateral de la placa neural.
   b) Dan origen a los ganglios de las raíces posteriores.
   c) Forman las neuronas de los ganglios autónomos.
   d) Las células de Schawnn de los nervios periféricos se forman a partir de las células de la cresta neural.
   e) Forman las células de la corteza suprarrenal.
3. Las siguientes afirmaciones en relación con la médula espinal en desarrollo son correctas **excepto**:
   a) Las placas alares forman las neuronas en las astas grises posteriores.
   b) Las células nerviosas de la eferencia simpática se forman a partir de las placas basales.
   c) En el adulto el extremo inferior de la médula espinal se ubica a nivel del borde inferior de la primera vértebra lumbar.
   d) Al nacimiento el extremo inferior de la médula espinal se ubica a nivel de la tercera vértebra sacra.
   e) Las meninges que rodean la médula espinal se desarrollan a partir del mesénquima.
4. Las siguientes afirmaciones en relación con el desarrollo del tronco encefálico son correctas **excepto**:
   a) El cerebelo se forma a partir de la parte dorsal de las placas alares del metencéfalo.
   b) Las neuronas de los núcleos cerebelosos derivan de las células de la matriz que revisten la cavidad de la vesícula del encéfalo posterior.
   c) Los neuroblastos de las placas basales forman los núcleos de los nervios troclear y oculomotor.
   d) Los neuroblastos de los colículos superior e inferior también se forman a partir de neurocitos en las placas basales.
   e) La protuberancia se origina en la parte anterior del metencéfalo con contribuciones de la parte alar del metencéfalo.
5. Las siguientes afirmaciones en relación con el destino de la vesícula del encéfalo anterior son correctas **excepto**:
   a) La vesícula óptica crece hacia afuera de la vesícula del encéfalo anterior.
   b) El tálamo se forma a partir de las placas alares en las paredes laterales del diencéfalo.
   c) La lámina terminal se forma a partir de la terminación rostral del telencéfalo.
   d) La neurohipófisis se forma a partir del piso del diencéfalo.
   e) Los núcleos hipotalámicos se forman a partir de las placas basales del diencéfalo.
6. Las siguientes afirmaciones en relación con el desarrollo de los hemisferios cerebrales son correctas **excepto**:
   a) El cuerpo estriado se forma por la proliferación de las células de la matriz que revisten el piso de la vesícula del encéfalo anterior.
   b) El agujero interventricular es formado por la cavidad del telencéfalo.
   c) El plexo coroideo del ventrículo lateral es formado por mesénquima vascular cubierto por células ependimarias.
   d) La cápsula interna se forma por los tractos ascendentes y descendentes en desarrollo que crecen entre el tálamo y el núcleo caudado en desarrollo medialmente y el núcleo lenticular lateralmente.
   e) Las neuronas corticales se desarrollan in situ y no migran hacia afuera lateralmente desde las células de la matriz que revisten la cavidad del hemisferio cerebral.
7. Las siguientes afirmaciones en relación con el desarrollo de la mielinización del encéfalo son correctas **excepto**:
   a) La mielinización comienza en el momento del nacimiento.
   b) Las fibras sensitivas se mielinizan primero.
   c) El proceso de mielinización no es aleatorio.
   d) La mielinización de los tractos nerviosos está completa en su mayor parte hacia el segundo año de vida.
   e) La mielinización es llevada a cabo por los oligodendrocitos y no por neuronas.
8. Las siguientes afirmaciones en relación con el trastorno de espina bífida son correctas **excepto**:
   a) Es una de las anomalías congénitas más frecuentes del sistema nervioso central.
   b) La forma más frecuente de espina bífida es el mielosiringocele.
   c) El trastorno es más frecuente en las regiones torácica inferior, lumbar y sacra.
   d) En un mielocele, el tubo neural no se cierra en la región del defecto.
   e) La mayoría de los casos de espina bífida oculta no necesitan tratamiento.

Instrucciones: lea el siguiente caso y luego responda las preguntas. Debe seleccionar la MEJOR respuesta.

Una niña de 6 meses fue observada por un cirujano plástico por la presencia de una tumefacción en la raíz de la nariz. La madre dijo que había notado la tumefacción al nacimiento de la niña y que desde entonces había crecido gradualmente.

9. El cirujano examinó a la niña y observó los siguientes signos probables **excepto**:
   a) La tumefacción se ubicaba en la raíz de la nariz en la línea media.
   b) La tumefacción se localizaba entre los huesos frontal y nasal.
   c) La tumefacción era fluctuante y podía reducirse de tamaño con una presión suave.
   d) La tumefacción era pulsátil y el pulso coincidía con el latido cardíaco.
   e) El pulso no coincidía con el pulso que se palpaba sobre la fontanela anterior del cráneo.
10. Se consultó a un neurocirujano que determinó los siguientes hallazgos adicionales posibles **excepto**:
   a) Una radiografía lateral de cráneo mostró un defecto en los huesos membranosos que afectaban el proceso nasal del hueso frontal.
   b) El defecto en los huesos membranosos se conoce como craneosquisis.
   c) El trastorno se asociaba con un meningocele cefálico.
   d) Había una herniación de las meninges a través del defecto en el cráneo.
   e) El tejido encefálico nunca se encuentra dentro de la hernia.

Respuestas a las Preguntas de Revisión

1. A
2. E
3. D
4. D
5. E
6. E
7. A
8. B
9. E. En un meningocele cefálico, el líquido cefalorraquídeo dentro de la tumefacción se encuentra en comunicación directa con el del espacio subaracnoideo. La pulsación de la tumefacción es producida por la onda de pulso de las arterias cerebrales a través del líquido cefalorraquídeo. Esta onda de pulso coincide con el pulso que se palpa sobre la fontanela anterior del cráneo.
10. E. La craneosquisis se caracteriza por un defecto en los huesos membranosos del cráneo a través del cual pueden protruir las meninges o éstas y el tejido nervioso. En general, el defecto se presenta en la línea media en la región occipital o entre los huesos frontal y nasal. El trastorno probablemente es el resultado de la formación y la separación anómalas del tubo neural desde el ectodermo superficial del embrión.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

Anderson, D.J. Cellular and Molecular Biology of Neural Crest Cell Lineage Determination. *Trends Genet.* 13:276-280,1997.

Anderson, S. A., Eisenstat, D.D., Shi, L., Rubenstein, J.L. Interneuron Migration from Basal Forebrain to Neocortex: Dependence on Dlx genes *Science* 278:474476,1997.

Berry, RJ. et al. Prevention of Neural Tube Defects with Folic Acid in China. *N. Eng. L. Med.* 341:1485-1490,1999.

Botto. L.D., Moore, C.A., Khoury, M.J., Erickson, J.D. Medical Progress: Neural Tube Defects. *N. Eng L Med.* 341:1509-1519, 1999.

Crossley, P.H., Martinez, S., Martin, G.R. Midbrain Development Induced by FGF8 in the Chicic Embryo. *Nature* 380:66-68,1996.

Ericson, J., Briscoe, J., Rashbass, P van Heyningen, V., Jessell, T.M. Graded Sonic Hedgehog Signaling and the Specification of Cell Fate in the Ventral Neural Tube, Cold Spring Harb. *Symp. Quant. Biol.* 62:451-466,1997.

Francis, NJ., Landis, S.C. Cellular and Molecular Determinants of Sympathetic Neuron Development. *Annu. Rev. Neurosci* 22:541-566,1999.

Hatten, M.E. Central Nervous System Neuronal Migration. *Annu. Rev. Neurosci.* 22:261 -294,1999.

Henderson, C.E. Programmed Cell Death in the Developing Nervous System. *Neuron.* 17:579-585,1996.

Lee, K.J., Jessell, T.M. The Specification of Dorsal Cell Fates in the Vertebrate Central Nervous System. *Annu. Rev Neurosci.* 22:261-294,1999.

Liem, J.F. Jr, Tremml, G., Roelink, H., Jessell, T.M. Dorsal Differentiation of Neural Plate Cells Induced by BMP-mediated Signals from Epidermal Ectoderm. Cell 82:969-979,1995.

Lumsden, A., Gulisano, M. Neocortical Neurons: Where Do They Come From? *Science* 278:402-403,1997.

Marigo, V., Davey, R.A., Zuo, Y., Cunningham, J.M., Tabin, C.J. Biochemical Evidence that Patched is the Hedgehog Receptor. *Nature* 384:176-179,1996.

Mueller, B.K. Growth Cone Guidance: First Steps Towards a Deeper Understanding. *Annu. Rev Neurosci.* 22:351-388, 1999.

O'Leary, D.D., Wilkinson, D.G. Eph Receptors and Ephrins in Neural Development. Cun: *Opin. Neurobiol.* 9:65-73. 1999.

Song, H.J. Poo, M.M. Signal Transduction Underlying Growth Cone Guidance by Diffusible Factors. Cun: *Opin. Neurobiol.* 9:355-363, 1999.

Tanabe, Y. Jessell T.M. Diversity and Pattern in the Developing Spinal Cord. *Science* 274; 1123,1997.

Tessier-Lavigne. M., Goodman, C.S. The Molecular Biology of Axon Guidance. *Science* 274:1123-1133, 1996.

Williams, P.L., et al.(eds.). *Gray's Anatomy* (38th Br. Ed.). New York Edinburgh:Churchill Livingstone, 1995.

Wolpert, L., Beddington, R. Brockes, J. Jessell. T.M., Lawrence, P.A., Meyerowitz, E. *Principles of Development*. New York: Oxford Univ. Press, 1998.

APÉNDICE

DATOS NEUROANATÓMICOS IMPORTANTES DE SIGNIFICACIÓN CLÍNICA

Línea basal del cráneo

Esta línea basal se extiende desde el margen inferior de la órbita hacia atrás a través del margen superior del conducto auditivo externo. El **cerebro** se ubica completamente por encima de la línea y el **cerebelo** se ubica en la fosa craneana posterior por debajo del tercio posterior de la línea (fig. A-1).

Hoz del cerebro, seno sagital superior y cisura cerebral longitudinal entre los hemisferios cerebrales

La posición de estas estructuras puede indicarse pasando una línea sobre el vértex del cráneo en el plano sagital que une la raíz de la nariz con la protuberancia occipital externa.

Eminencia parietal

Es un área elevada sobre la superficie lateral del hueso parietal y se puede palpar aproximadamente 5 cm por encima del pabellón auricular. Se ubica próxima al extremo inferior del **surco cerebral central del encéfalo** (fig. A-1).

Pterion

Es el punto donde el ala mayor del hueso esfenoides se encuentra con el ángulo anteroinferior del hueso parietal. Se ubica 4 cm por encima del punto medio del arco cigomático (fig. A-1), no está marcado por una eminencia ni una depresión, pero es importante dado que las **ramas anteriores de la arteria y la vena meníngeas medias se ubican por debajo de él.**

Neuroanatomía clínica de las técnicas para el tratamiento de los hematomas intracraneanos

AGUJEROS DE TRÉPANO

Indicaciones para los agujeros de trépano. La descompresión craneana se realiza en un paciente con antecedentes de deterioro neurológico progresivo y signos de herniación encefálica, a pesar de un tratamiento farmacológico adecuado. La presencia de un hematoma debe confirmarse mediante una TC siempre que sea posible.

Anatomía en la técnica de trepanación temporal

1. Se coloca al paciente en posición de decúbito dorsal con la cabeza rotada hacia un costado para que el agujero de trépano se encuentre en posición más superior. Por ejemplo, en un paciente que tiene una pupila dilatada y fija del ojo derecho, que indica herniación del uncus derecho con presión sobre el nervio oculomotor derecho, debe presumirse un hematoma sobre el lado derecho y se realiza un agujero de trépano de ese lado.
2. Se rasura la piel de la zona temporal y se prepara para cirugía en la forma habitual.
3. Se efectúa una incisión cutánea vertical de 3 cm a dos traveses de dedo por delante del trago del oído y a tres traveses de dedo por encima de este nivel (fig. A-2).
4. Se realiza entonces una incisión en las siguientes estructuras:
    a) Piel
    b) Aponeurosis superficial que contiene ramas pequeñas de la arteria temporal superficial
    c) Aponeurosis profunda que cubre la superficie externa del músculo temporal
    d) Entonces se realiza una incisión en el músculo temporal verticalmente hacia abajo hasta el periostio de la porción escamosa del hueso temporal (fig. A-2).

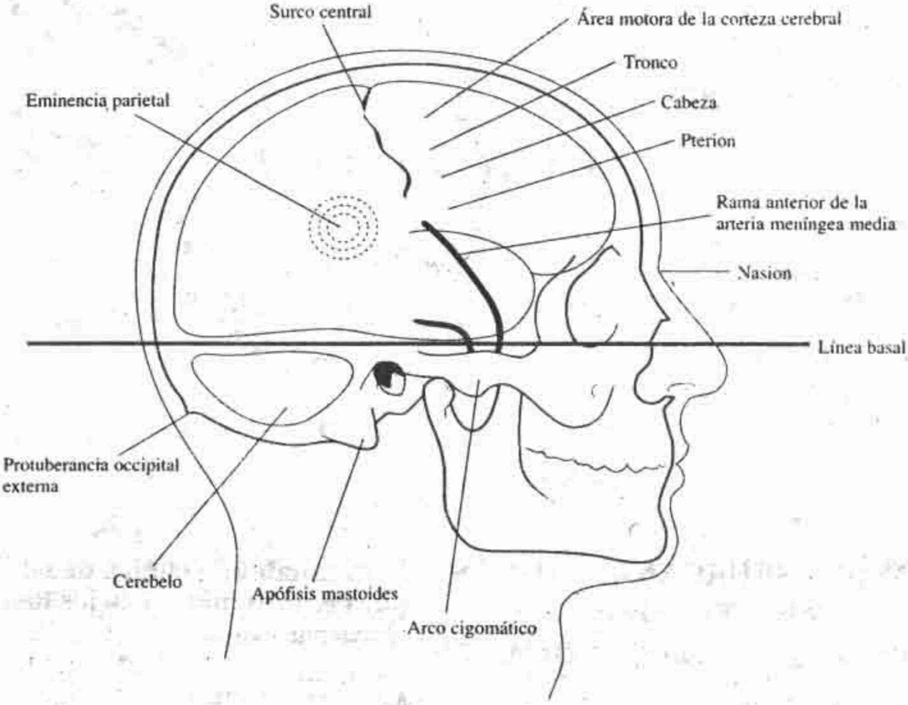


Fig. A-1. Reparos anatómicos superficiales del lado derecho de la cabeza. Se muestran las relaciones entre la arteria meníngea media y el encéfalo con la superficie del cráneo.

e) Se eleva el músculo temporal de su inserción en el cráneo y se coloca un separador (se puede hallar cierto sangrado muscular).
f) Se hace un pequeño agujero a través de las tablas externa e interna del cráneo en ángulos rectos con la superficie del cráneo y se agranda el agujero con un trépano (a menos que se presente un coágulo de sangre entre la tabla interna y la capa endóstica de la duramadre).
g) La capa meníngea blanca de la duramadre es flexible y cede ligeramente con una presión suave.
h) El agujero se puede agrandar con una cureta y el sangrado del diploe se puede controlar con cera para hueso.

La herida quirúrgica se cierra en capas con puntos interrumpidos en el músculo temporal, la aponeurosis profunda que cubre el hueso temporal y el cuero cabelludo.

Agujero de trépano para un hematoma extradural. Una vez que se ha perforado una pequeña parte de la tabla interna de la porción escamosa del hueso temporal (o el ángulo anteroinferior del hueso parietal) y agrandado con un trépano, habitualmente es fácil reconocer la sangre coagulada rojo oscuro por debajo de la capa perióstica de duramadre. Sin embargo, la sangre líquida rojo brillante significa que la arteria meníngea media o una de sus ramas está sangrando. La arteria meníngea se localiza en la profundidad del coágulo, entre la capa endóstica y la capa meníngea de duramadre o en la sustancia de la capa endóstica de duramadre; o puede ubicarse en un túnel de hueso.

Agujero de trépano para un hematoma subdural. Cuando se penetra la porción escamosa del hueso temporal, tal como se describió antes, la capa endóstica de duramadre queda expuesta. En este caso no hay coágulo de sangre entre la capa endóstica de duramadre y la capa meníngea de duramadre, pero ambas capas fusionadas de la duramadre tienen un color azulado oscuro. Se efectúa una incisión suave de la duramadre (capas endóstica y meníngea) para entrar en el espacio entre la capa meníngea de duramadre y la aracnoides. La sangre subdural suele derramarse y deja el encéfalo desprotegido cubierto sólo por la aracnoides y la piamadre en las profundidades del agujero.

Neuroanatomía clínica de la técnica de ventriculostomía

INDICACIONES PARA LA VENTRICULOSTOMÍA

La ventriculostomía está indicada en la hidrocefalia aguda, en la cual hay una obstrucción súbita del flujo de líquido cefalorraquídeo.

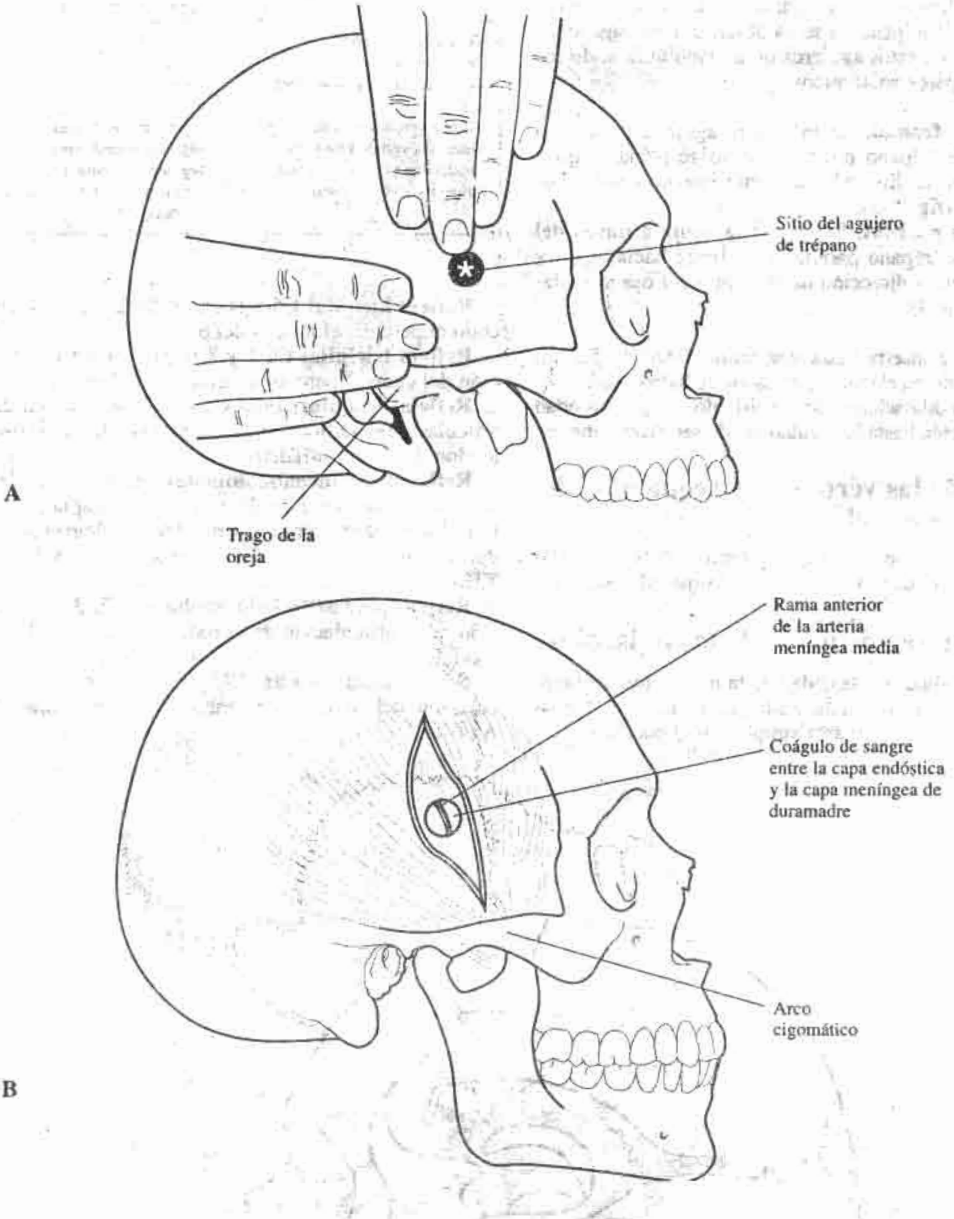

Sitio del agujero de trépano
A
Trago de la oreja
Rama anterior de la arteria meníngea media
Coágulo de sangre entre la capa endóstica y la capa meníngea de duramadre
Arco cigomático
B

Fig. A-2. A. Reparos anatómicos superficiales para un agujero de trépano temporal. **B.** La incisión vertical atraviesa el músculo temporal y baja hasta el hueso. La arteria meníngea media se ubica entre las capas endóstica y meníngea de duramadre y está incluida en la capa endóstica de duramadre o se ubica en un túnel óseo.

Anatomía de la técnica de ventriculostomía

Se inserta la aguja en el ventrículo lateral a través de un agujero de trépano frontal o parietal. La anatomía de estos agujeros de trépano ya se ha descrito. La aguja se inserta a través de estos agujeros de trépano utilizando los siguientes reparos anatómicos.

1. **Abordaje frontal.** Se inserta la aguja a través del agujero de trépano frontal y se dirige hacia abajo y adelante en la dirección del canto interno del ojo homolateral (fig. A-3).
2. **Abordaje parietal.** Se inserta la aguja a través del agujero de trépano parietal y se dirige hacia abajo y adelante en la dirección de la pupila del ojo homolateral (fig. A-3).

La aguja se inserta hasta una profundidad de 5,5 cm desde el orificio en el cráneo; en casos de hidrocefalia crónica con gran dilatación de los ventrículos, la profundidad de la penetración hasta la cavidad puede ser mucho menor.

Número de las vértebras y segmentos de la médula espinal

En el cuadro A-1 se indica qué cuerpo vertebral se relaciona con un segmento particular de la médula espinal.

Inervación segmentaria de los músculos

Es posible evaluar la integridad de la inervación segmentaria de los músculos mediante la provocación de los siguientes reflejos musculares simples en el paciente.

Cuadro A-1

Vértebras	Segmento medular
Vértebras cervicales	Agregar 1
Vértebras torácicas superiores	Agregar 2
Vértebras torácicas inferiores (7-9)	Agregar 3
Décima vértebra torácica	Segmentos medulares L1 y L2
Undécima vértebra torácica	Segmentos medulares L3 y L4
Duodécima vértebra torácica	Segmento medular L5
Primera vértebra lumbar	Segmentos medulares sacros y coccígeos

Reflejo bicipital C5-6 (flexión de la articulación del codo al percutir el tendón del bíceps).

Reflejo tricipital C6-7 y **8** (extensión de la articulación del codo al percutir el tendón del tríceps).

Reflejo braquiorradial C5-**6** y 7 (supinación de las articulaciones radiocubitales al percutir la inserción del tendón del braquiorradial).

Reflejos cutaneoabdominales (contracción de los músculos abdominales subyacentes al raspar la piel). Reflejo cutaneoabdominal superior T6-7; reflejo cutaneoabdominal medio T8-9; reflejo cutaneoabdominal inferior T10-12.

Reflejo patelar (reflejo rotuliano) L2, **3** y **4** (extensión de la articulación de la rodilla al percutir el tendón rotuliano).

Reflejo aquiliano S1 y S2 (flexión plantar de la articulación del tobillo al percutir el tendón calcáneo de Aquiles).

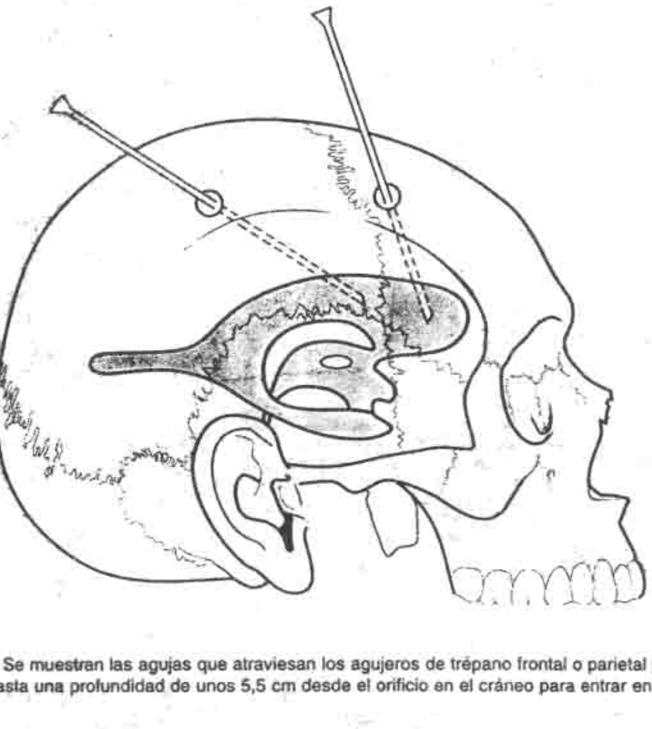


Fig. A-3. Ventriculostomía. Se muestran las agujas que atraviesan los agujeros de trépano frontal o parietal para entrar en el ventrículo lateral. La aguja se inserta hasta una profundidad de unos 5,5 cm desde el orificio en el cráneo para entrar en el ventrículo lateral.

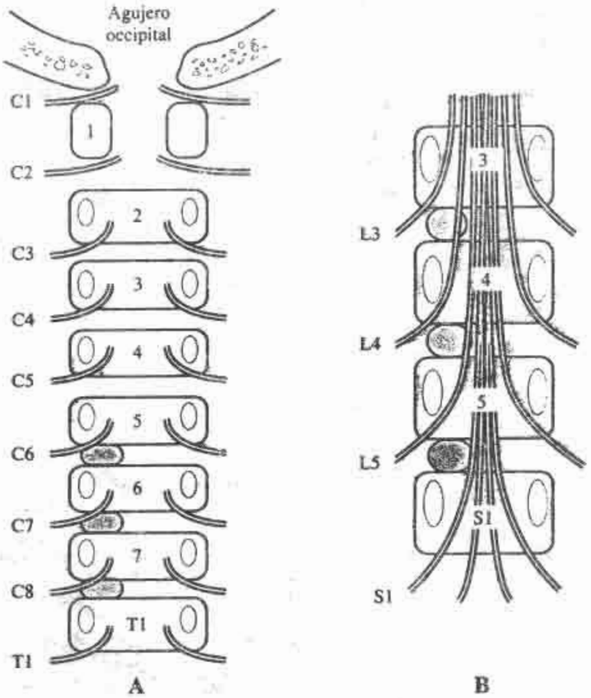


Fig. A-4. A y B. Vistas posteriores de los cuerpos vertebrales en las regiones cervical y lumbar que muestran la relación que podría existir entre el núcleo pulposo herniado (rojo) y las raíces de los nervios espinales. Obsérvese que hay ocho nervios cervicales y sólo siete vértebras cervicales. Por ejemplo, en la región lumbar las raíces nerviosas L4 que emergen pasan hacia afuera lateralmente próximas a los pedículos de la cuarta vértebra lumbar y no se relacionan con el disco intervertebral entre la cuarta y la quinta vértebras lumbares. La presión sobre la raíz nerviosa motora L5 produce debilidad de la dorsiflexión del tobillo; la presión sobre la raíz motora S1 produce debilidad de la flexión plantar de la articulación del tobillo.

Relación entre posibles herniaciones de los discos intervertebrales y las raíces nerviosas espinales

Es útil poder relacionar las posibles herniaciones de los núcleos pulposos con las raíces nerviosas espinales. En la figura A-4 se muestran estas relaciones para las regiones cervical y lumbar.

En el cuadro A-2 se muestra una correlación entre las raíces nerviosas involucradas, el dermatoma para el dolor, la debilidad muscular y el reflejo ausente o disminuido.

Reparos superficiales para realizar una punción lumbar

Se coloca al paciente en posición de decúbito lateral o en posición de sentado erguido. Se inclina el tronco bien hacia adelante para abrir al máximo el espacio entre las láminas adyacentes en la región lumbar. Un surco corre por el centro de la espalda entre los extremos de las apófisis espinosas de las vértebras torácicas y las cuatro vértebras lumbares superiores. Las apófisis espinosas se tornan más sobresalientes cuando se flexiona la columna vertebral. Una línea imaginaria que une los puntos más altos sobre las crestas ilíacas pasa sobre la apófisis espinosa de la cuarta vértebra lumbar. Con una técnica aséptica cuidadosa y bajo anestesia local, la aguja de punción lumbar, que contiene un estilete en el conducto vertebral, se para por encima o por debajo de la apófisis espinosa de la cuarta vértebra lumbar.

ESTRUCTURAS PERFORADAS POR LA AGUJA DE PUNCIÓN LUMBAR

Las siguientes estructuras son perforadas por la aguja antes de que entre en el espacio subaracnoideo (fig. A-5).

1. Piel
2. Aponeurosis superficial
3. Ligamento supraespinoso
4. Ligamento interespinoso
5. Ligamento amarillo
6. Tejido areolar que contiene el plexo venoso vertebral interno en el espacio epidural
7. Duramadre
8. Aracnoides

Cuadro A-2 Correlación entre las raíces nerviosas afectadas, el dermatoma para el dolor, la debilidad muscular y el reflejo faltante o disminuido

Lesión radicular	Dolor en el dermatoma	Músculos inervados	Debilidad del movimiento	Reflejo afectado
C5	Cara inferolateral del brazo	Deltoides y bíceps	Abducción del hombro, flexión del codo	Bicipital
C6	Cara lateral del antebrazo	Extensor radial del carpo largo y corto	Extensores de la muñeca	Braquiorradial
C7	Dedo mayor	Tríceps y flexor radial del carpo	Extensión del codo y flexión de la muñeca	Tricipital
C8	Cara medial del antebrazo	Flexor superficial y profundo de los dedos	Flexión de los dedos de la mano	Ninguno
L1	Ingle	Psoasilíaco	Flexión de la cadera	Cremasteriano
L2	Cara anterior del muslo	Psoasilíaco, sartorio, aductores de la cadera	Flexión de la cadera, aducción de la cadera	Cremasteriano
L3	Cara medial de la rodilla	Psoasilíaco, sartorio, cuadríceps, aductores de la cadera	Flexión de la cadera, extensión de la rodilla, aducción de la cadera	Patelar
L4	Cara medial de la pantorrilla	Tibial anterior, cuádriceps	Inversión del pie, extensión de la rodilla	Patelar
L5	Parte lateral de la pierna y dorso del pie	Extensor largo del dedo gordo, extensor largo de los dedos	Extensión de los dedos del pie, dorsiflexión del tobillo	Ninguno
S1	Borde lateral del pie	Gastrocnemio, sóleo	Flexión plantar del tobillo	Aquiliano
S2	Parte posterior del muslo	Flexor largo de los dedos, flexor largo del dedo gordo	Flexión plantar del tobillo, flexión de los dedos del pie	Ninguno

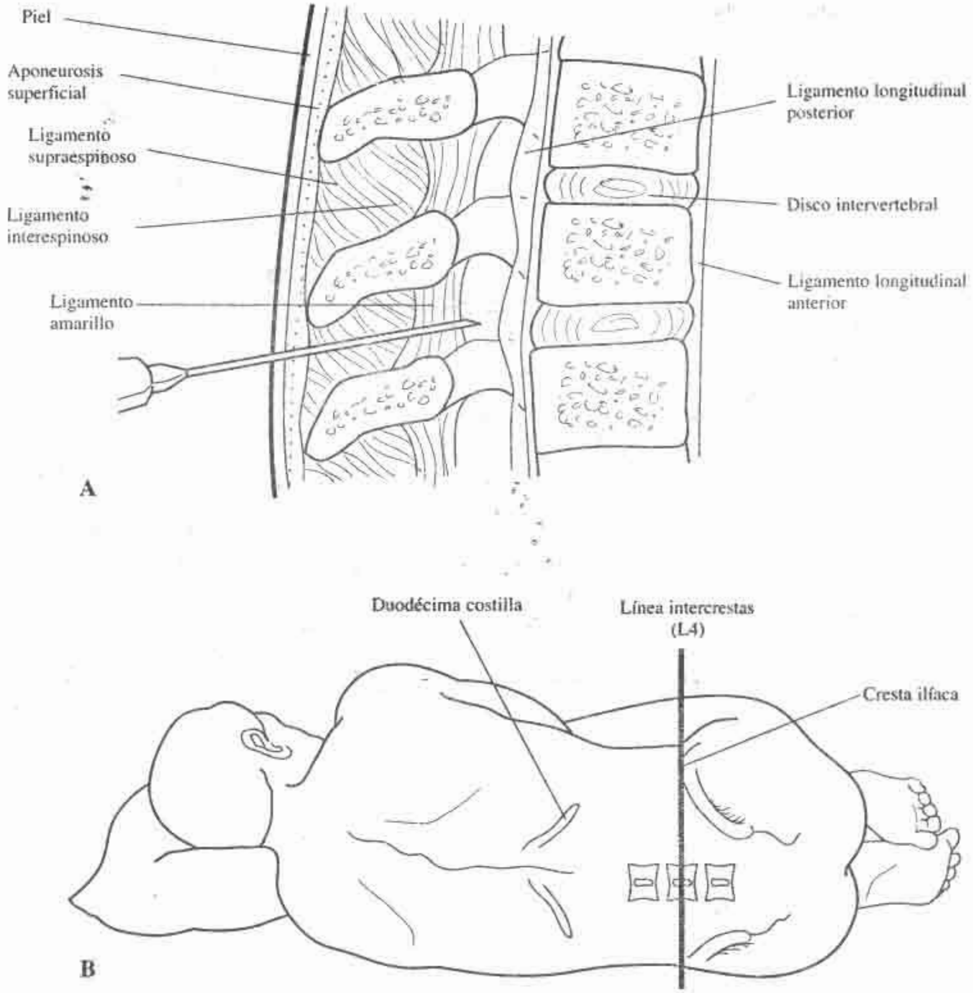

Piel
Aponeurosis superficial
Ligamento supraespinoso
Ligamento interespinoso
Ligamento amarillo
Ligamento longitudinal posterior
Disco intervertebral
Ligamento longitudinal anterior
A
Duodécima costilla
Línea intercrestas (L4)
Cresta ilíaca
B

Fig. A-5. A. Estructuras que penetran la aguja de punción lumbar antes de llegar a la duramadre. **B.** Reparos anatómicos importantes cuando se realiza una punción lumbar. Aunque habitualmente se lleva a cabo en posición de decúbito lateral con la columna vertebral bien flexionada, el paciente puede colocarse en posición de sentado y bien inclinado hacia adelante.

La **profundidad** a la cual se debe pasar la aguja varía desde unos 2,5 cm o menos en los niños hasta 10 cm en los adultos obesos.

La **presión** del líquido cefalorraquídeo en la posición de decúbito lateral es normalmente de unos 60-150 mm de agua.

Véase el cuadro A-3 para las características físicas y la composición del líquido cefalorraquídeo.

Cuadro A-3 Características físicas y composición del líquido cefalorraquídeo

Aspecto	Claro e incoloro
Volumen	130 mL
Ritmo de producción	0,5 mL/min
Presión (punción lumbar con el paciente en posición de decúbito lateral)	60-150 mm de agua
Composición	
Proteínas	15-45 mg/100 mL
Glucosa	50-85 mg/100 mL
Cloruro	720-750 mg/100 mL
Nº de células	0-3 linfocitos/mm^3

ÍNDICE ANALÍTICO

A

Absorción del líquido cefalorraquídeo, 459
  disminuida, 465
Acetilcolina, 52, 53f, 397, 401f, 402
  agentes bloqueantes que afectan, 54, 102, 401, 402
  en sistema autónomo, 397, 401, 401f, 402
  y supersensibilidad por desnervación de músculos, 121
  en las uniones neuromusculares
    del músculo
      esquelético, 99, 100f, 102
      liso, 103
Acetilcolinesterasa, 54, 102, 401, 402
  trastorno, 419
Ácido fólico, defectos neurales y, 514
Acinesia, 324
Acueducto, cerebral (de Silvio), 6, 11f, 204, 253, 339, 341
  bloqueo, 214, 215f, 465
  desarrollo, 504, 506
  en hidrocefalia, 512
  en sistema ventricular, 444, 448f, 451
Acufenos, 362
Acupuntura, 149
Adenoma de hipófisis, 268
Adherencia, intertalámica, 251, 254
Afasia
  de expresión, 294
  global, 294
  de recepción, 294, 295
Agentes bloqueantes, 64
  adrenérgicos, 404
  colinérgicos, 403
  competitivos, 103
  ganglionares, 64, 103
  neuromusculares, 121
  sinápticos, 64
  en sistema nervioso
    autónomo, 64
    central, 64
    periférico, 64
Agnosia, verbal acústica, 295
Agrafia, 294
Agujero
  espinoso, 431
  interventricular (de Monro), 4, 13, 253, 444
    bloqueo, 268
    desarrollo, 504, 508
    obstrucción, 465
  intervertebral, 16
  de Luschka, 452, 455f
    desarrollo, 504
    obstrucción, 465
  de Magendie, 451f, 452
    desarrollo, 504
    obstrucción, 465
  occipital, 212, 212f
  de Monro (interventricular), 4, 13, 253, 444
  de trépano, 23, 519
    para hematoma extradural, 520
    temporal
      reparos, 521f
      técnica, 519, 521f
Albuterol, 403
Alcohol
  en cefalea, 439
  en trastornos cerebelosos, 241
Alexia, 294
Alveo, 263, 308, 450
Amnesia, anterógrada, 310
Amputación, en fenómeno del miembro fantasma, 121
Anencefalia, 514, 514f
Anestesia
  caudal, 20
  local, conducción nerviosa y, 119
  mecanismo activador reticular y, 295
  papel de los dermatomas y, 106
Aneurisma
  de aorta, isquemia de la médula espinal y, 485
  cerebral, 484
    congénito, 484
  lesión parasimpática, 417
Angiografía, 484, 486f
  de carótida interna
    anteroposterior, 488f
    lateral, 486f, 487f
  del encéfalo, en trastornos cerebrovasculares, 484, 486f
  vertebral
    anteroposterior angulada, 492f, 493f
    lateral, 490f, 491f
Anhidrosis, en síndrome de Horner, 417
Anosmia
  bilateral, 357
  unilateral, 357
Ansa lenticular, 320
Anticolinesterasas, 122
Aorta
  abdominal, aneurisma, 485
  torácica, disección, 485
Apéndice, dolor referido, 421
Aracnoides
  desarrollo, 504
  de encéfalo, 4, 434
    en vaina óptica, 435, 435f
  funciones, 437
  granulaciones. Véase *Granulaciones, aracnoideas*
  de la médula espinal, 4, 436
  vellosidades, 432, 434, 459, 466
Árbol de la vida, 230
Arco, reflejo, 163, 165f
  componentes, 163
  monosináptico, 163, 165f
  papel en el tono muscular, 163
  en postura, 108
  en tono muscular, 107, 107f
Área
  de asociación, 292
    somatoestésica, 289
      traumatismo, 294
  auditiva
    primaria, 290
      traumatismo, 295
    secundaria, 290
      traumatismo, 295
  del gusto, 290
  del lenguaje de Wernicke, 290, 291f
    traumatismo, 294
  motora, 286
    primaria, 286
    secundaria, 286
    suplementaria, 287
    traumatismo, 293
  motora de lenguaje de Broca, 287, 291f, 294
  olfatoria, 333
  periamigdalina, 333
  postrema, 455
  precentral, 286
  premotora, 286
  preóptica, 253
  prepiriforme, 333
  sensitiva del lenguaje, de Wernicke, 290, 291f, 294
  somatoestésica
    primaria, 289
    secundaria, 289
    traumatismo, 294
  vestibular, 290, 454
  visual
    primaria, 289
      traumatismo, 295
    secundaria, 290
      traumatismo, 295
    traumatismo, 295
Arena encefálica, 252
Arteria(s)
  de Adamkiewicz, 482
  basilar, 475, 476
    hemorragia, 214
    interna, 266
    a la protuberancia, 214
    ramas, 478
      coroideas, 451
    trombosis, 214
  del bulbo raquídeo, 476, 478
  de la cápsula interna, 478
  carótida
    angiografía, 486f, 487f, 488f

- Arteria(s) *(cont.)*
    - externa, en cefalea migrañosa, 439
    - interna, 266, 431, 474
      - angiografía, 486*f*, 487*f*, 488*f*
      - oclusión, 482
      - origen y recorrido, 475*f*
      - porción cerebral, 474
      - ramas, 474
      - en síndrome del seno carotídeo, 483
    - ramas coroideas, 451
  - cerebelosa, 478
    - anteroinferior, 477
    - hemorragia, 214
    - posteroinferior, 456, 476
      - trombosis, 212
    - superior, 477
  - cerebrales, 417
    - aneurismas, 484
    - anteriores, 254, 474
      - oclusión, 482
      - ramas, 475
    - áreas irrigadas, 477*f*
    - aterosclerosis, 483
    - cefalea y, 438
    - embolia, 483
    - inervación, 478
    - lenticuloestriada, 23, 484
    - medias, 475, 478*f*
      - oclusión, 482
      - ramas, 475
      - recorrido, 476
    - posteriores, 477
      - oclusión, 476
      - ramas, 477
    - presión arterial, 480
      - medición, 480
    - trombosis, 483
  - comunicantes
    - anteriores, 475
    - posteriores, 417, 474
  - coroideas, 474
  - del encéfalo, 473
  - espinales, 481, 481*f*
    - anteriores, 476, 481, 481*f*
      - oclusión, 484
    - posteriores, 476, 481, 481*f*
    - segmentarias, 481, 481*f*
  - de las extremidades
    - inferiores, inervación autónoma, 415, 415*f*
    - superiores, inervación autónoma, 415, 415*f*
  - faríngeas, ascendentes, 431
  - en hemorragia
    - extradural, 437
    - subdural, 437
  - inervación autónoma
    - de las extremidades
      - inferiores, 415, 415*f*
      - superiores, 415, 415*f*
    - simpatectomía y, 419
    - trastornos, 419
  - intercostales, posteriores, 485
  - laberínticas, 477
  - lenticuloestriadas, 23, 484
  - lumbares, 485
  - luz, trastornos, 483
  - maxilares, 431
  - meníngeas
    - medias, 431
    - rama(s) anterior(es)
      - de la meníngea media, 437
      - medias, posición, 519, 520*f*
  - del mesencéfalo, 478
  - nutricias, 481
  - occipitales, 431
  - oftálmicas, 474
  - paredes, trastornos, 483
  - polígono de Willis, 474, 476, 478, 480*f*
  - de la protuberancia, 478
  - radiculares
    - anteriores, 481
    - posteriores, 481
  - renales, 412
  - en sistema porta hipofisario, 386, 387*f*
  - del tálamo, 478
  - vertebrales, 431, 475
    - angiografía, 490*f*, 491*f*, 492*f*, 493*f*
    - origen y recorrido, 475*f*
    - porción craneana, 476
    - ramas, 476
    - trombosis, 212
  - vertebrobasilar, oclusión, 482
- Articulaciones
  - receptores, 93
  - sensación de movimiento y posición. Véase *Sentido musculoarticular*
- Asa lenticular, 320
- Asta(s)
  - gris, de la médula espinal, 4, 139
  - anteriores, 4, 109, 109*f*, 110*f*, 139
  - en la enfermedad de Lou Gherig, 173*f*
  - grupo(s)
    - central, 140
    - lateral, 141
    - medial, 140
    - de nervios, 140
  - laterales, 139
    - desarrollo, 503
    - grupos de nervios, 14, 142
    - posteriores, 139
      - desarrollo, 503
- Astereognosia, 294
- Astrocitomas, 65
  - de la protuberancia, 214
- Astrocitos, 54, 57*f*
  - en barrera hematoencefálica, 461
  - desarrollo, 502
  - fibrosos, 54, 56
  - funciones, 56, 58
  - e interfase líquido cefalorraquídeo-encéfalo, 464
  - prolongaciones, 54
  - protoplasmáticos, 54
  - traumatismo neuroglial y, 65
  - tumores, protuberancia, 214
- Astrocitosis, 65
- Ataxia, 376
  - en tabes dorsal, 169
  - en trastornos cerebelosos, 239
- ATCH (hormona adrenocorticotrófica), 387, 388
- Aterosclerosis
  - aneurismas y, 483
  - hemorragia cerebral y, 484
- Ateroma, 483
- Atetosis, 125, 171, 325
- Atrofia, papel del hipotálamo, 390
- Atropina, 64, 123, 404
- Audición
  - áreas auditivas de la corteza cerebral, 290, 291*f*, 295
    - traumatismo, 295
  - nervio coclear y, 362
  - pérdida, 295, 362
    - en tumores pontinos, 214
  - pruebas, 362
  - vías auditivas descendentes y, 349
- Aura, en epilepsia, 311
- Axolema, 48, 88
- Axones, 48
  - cono axónico, 38, 41*f*, 48, 49*f*
  - definidos, 34, 48
  - degeneración, 63
  - proceso de transporte, 50*f*
    - propagación de la enfermedad y, 64
  - regeneración, 63
    - en sistema nervioso
      - central, 114, 119
      - periférico, 112
  - segmento inicial, 48, 49*f*
  - terminaciones, 48
  - traumatismo, 63
    - cambios
      - de los cuerpos de las células nerviosas, 112
      - de los segmentos
        - distales, 110
        - proximales, 111
    - sistema nervioso
      - central, 111
      - periférico, 110
- Axonotmesis, definida, 116
- Axoplasma, 48

B

- Bandas
  - de Baillarger en la corteza cerebral, 284
    - externas, 285, 289
    - internas, 285
- Barrera
  - hematoencefálica, 461
    - cambios relacionados con la edad, 466
    - estructura, 462
    - fármacos y, 467
    - fetal, 462, 466
    - importancia funcional, 465
    - nervios periféricos y, 462
    - en niños y lactantes, 462, 466
    - preguntas de revisión, 469
    - problemas clínicos, 467
    - en traumatismo encefálico, 467
    - tumores y, 466
  - hematorraquídea, 463, 464*f*
    - estructura, 463
    - importancia funcional, 465
- Base del pedúnculo, 333, 506
- Benzoquinonio, 121
- Bolsa nuclear, 96
- Bradicinesia, 324
- Brazo. Véase *Extremidad superior*
  - inferior, 204, 373
  - superior, 204
- Bulbo
  - del cuerno posterior, del ventrículo lateral, 450
  - olfatorio, 333, 334*f*
    - traumatismo, 357
  - raquídeo, 4, 6, 190
    - arterias, 21, 478
      - trastornos, 21, 478
    - aspecto macroscópico, 190, 192
    - corte transversal, 195*f*
    - desarrollo, 504, 505*f*, 506
      - estadios, 193*f*
    - estructuras internas, 192
      - comparación de niveles, 194c
      - en la decusación
        - de los lemniscos, 194, 195*f*, 196*f*
        - de las pirámides, 194, 195*f*, 196*f*
      - inferior a la protuberancia, 199
      - en las olivas, 197
    - en fenómeno de Arnold-Chiari, 212, 212*f*
    - herniación a través del agujero occipital, 212, 212*f*
    - importancia funcional, 211
    - mesencéfalo, 204
    - notas clínicas, 211
    - olivas, 197
    - pirámides. Véase *Pirámides del bulbo raquídeo*
    - presión elevada en la fosa craneana, efecto, 211
    - protuberancia, 199, 200*f*

    en relación con la médula espinal, 139
    en síndrome lateral de Wallenberg, 212, 213f
    síndrome medial, 213, 213f
      signos y síntomas, 212
    trastornos vasculares, 212
    tumores en la región, 211
    venas, 480
    vista
      anterior, 192f
      posterior, 192, 192f
  de la vena yugular interna, 433

C

Cabeza
  corte coronal, 429f
  inervación sensitiva, 343f
  reparos anatómicos, 519, 520f
  tamaño en la hidrocefalia, 513
  traumatismo, 21
    barrera hematoencefálica y, 467
    edema cerebral, 65
    encefálico, 21, 21f
    fracturas de cráneo, 21
    hemorragia intracraneana, 22, 29, 437, 484
    mecanismos de la lesión, 21f
    mesencéfalo, 214
    movimientos del encéfalo en el cráneo, 21, 21f, 437
      golpe
        del costado de la cabeza, 21f, 22
        de frente o posterior, 21f, 22
    nervio
      abducens, 359
      facial, 360, 417
      oculomotor, 359
    notas clínicas, 21
    sentido del olfato, 357, 362
    en trastornos hipotalámicos, 390
Cadena nuclear, 96
Calcar avis, 450
Cambios
  relacionados con la edad
    en la barrera hematoencefálica, 466
    en cráneo, 21
    en degeneración neuronal, 115
    en dominancia cerebral, 293
    en fibras mielínicas, 511
    de la glándula pineal, 267
    en las granulaciones aracnoideas, 459
    en receptores sensitivos, 120
    shock y, 483
  seudomotores en las lesiones de los nervios periféricos, 116
  tróficos en las lesiones de los nervios periféricos, 118
  vasomotores en las lesiones de los nervios periféricos, 116
Canales
  del potasio y del sodio, 46, 47f
  del sodio, en membrana plasmática, 46, 47f
Capa(s)
  de la corteza
    cerebelosa
      de células de Purkinje, 229
      granular, 229
      molecular, 228
    cerebral, 228, 230f, 284, 285f
      de células de Purkinje, 229
      granular, 229
      molecular, 228
  del cuero cabelludo, 429f
  de duramadre
    endóstica, 428, 430f
    meníngea, 428, 430f, 434f
  ganglionar, de la retina, 335
Capilares
  barrera
    hematoencefálica y, 462, 462f, 463f
    hematorraquídea, 463, 464f
Cápsula
  externa, 261, 318
  interna, 9, 12f, 13f, 150, 249, 251, 261, 264
    arterias, 478
    cuerpo estriado y, 316, 318
    enfermedad vascular y, 268
    notas clínicas, 268
    radiación
      acústica, 349
      auditiva, 290
      óptica y, 335
    relaciones, 13f, 265f
    rodilla, 333
    tractos
      ascendentes y, 150
      descendentes y, 157
Caquexia, 390
Carbacol, 123
Carbamilcolina, 103
Cascos, en protección del traumatismo de cráneo, 21
Catecolaminas, 53f, 54
Causalgia, 421
Cavidad
  del cuarto ventrículo, 190, 451, 454f
  del tercer ventrículo, 450f
  ventricular, 446f, 447f
  del ventrículo lateral, 450f
Cavum
  de Meckel, 344
  trigeminal, 344
Cefalea, 438
  alcohólica, 439
  en hipertensión intracraneana, 211
  inervación de la duramadre, 431
  en infecciones odontológicas, 439
  meníngea, 439
  migraña, 439
  en sinusitis, 439
  en trastornos cerebrovasculares
    en aneurismas, 484
    en hemorragia, 484
  por tumor(es)
    cerebral, 439
    intracraneanos
      astrocitoma, 214
      de la protuberancia, 214
Ceguera
  circunferencial, 358f, 359
  edema de papila y, 465
  de un ojo, 358f, 359
Células
  astrocitos, 54, 57f. Véase también *Astrocitos*
  de Betz, 282
  en canasta, 228
  capsulares, 87, 503
  de la cresta neural, 500, 501f
  cuerpo de neuronas. Véase *Neuronas, cuerpo celular*
  endoteliales, 463
  ependimales, 61, 62f, 465. Véase también *Epéndimo*
    desarrollo, 502
  epiteliales, coroideas, 61
  estrelladas, 228, 282
  fusiformes, 282
  ganglionares, 335
  gliales, 252
  granulosas, 333, 511
  horizontales de Cajal en la corteza cerebral, 283
  de Martinotti, 283
  de la matriz, 502
  de Merkel, 90
  microgliales, 60, 61f
    desarrollo, 502
  mitrales, 333
  muerte programada, 500
  nerviosas. Véase *Neuronas*
  neurogliales, 510. Véase también *Neuroglía*
  oligodendrocitos, 58, 59f. Véase también *Oligodendrocitos*
  en penacho, 333
  pequeñas intensamente fluorescentes (PIF), 400, 401f
  piramidales, 282, 511
  de Purkinje, 231, 236, 238
    capa, 229
    como neurona de Golgi tipo I, 229
  receptores, olfatorios, 333
  de Renshaw, 54, 166
  satélite, 87, 503
  de Schwann
    durante el traumatismo, 111
    en fibras nerviosas
      amielínicas, 82
      mielínicas, 75
  secretoras, de las glándulas, 105
Centríolos, 42
Centro(s)
  del hambre, 389
  de la saciedad, 389
  de la sed, 389
Cerebelo, 6, 225
  áreas de proyección somatosensitivas, 230f
  arterias, 429
  aspecto macroscópico, 226
  componentes, 228
  conexiones, 240f
  corte sagital, 12f, 227f
  corteza. Véase *Corteza, cerebelosa*
  desarrollo, 506
  efectos sobre el movimiento, 230, 233, 238, 239
  enfermedades que afectan, 241
  fibra(s)
    aferentes, 231, 233, 236c
      desde
        la corteza cerebelosa, 233, 234f, 236
        la médula espinal, 235f
        el nervio vestibular, 236
        el oído, 235f
    musgosas, 231
    nerviosas eferentes, 231, 236, 237f
    trepadora, 231
  funciones, 238
  hemisferios. Véase *Hemisferios, cerebelosos*
  hoz, 431
  lóbulos, 226
  notas clínicas, 239
  núcleos, 230, 231f, 233
  pedúnculos, 232. Véase también *Pedúnculos, cerebelosos*
  posición, 519, 520f
  en la postura, 239
  preguntas de revisión, 243
  problemas clínicos, 241
  en sentido musculoarticular, 150, 154c
  síndromes, 241
    hemisferio cerebeloso, 241
    vermis, 241
  que sirve como comparador, 238, 239f
  sustancia
    blanca, 230
    gris, 228
  tienda del, 22, 255, 428, 510
  en tono muscular, 239
  trastornos, 241

Cerebelo (cont.)
  signos y síntomas, 239
 tumores, 239
  astrocitoma, 65, 214
  síndrome
   hemisférico, 241
   del vermis, 241
 venas, 479
 vermis. Véase *Vermis del cerebelo*
 vista
  inferior, 227*f*
  superior, 227*f*
Cerebro, 13, 247
 aspecto general, 254
 circunvolución. Véase *Circunvolución, cerebral*
 corte horizontal, 260*f*
 corteza. Véase *Corteza, cerebral*
 diencéfalo, 248. Véase también *Epitálamo*
 estructuras internas, 260
 fibras
  de asociación, 264
  comisurales, 262. Véase también *Comisura*
 fórnix, 263. Véase también *Fórnix*
 hemisferios. Véase *Hemisferios, cerebrales*
 hipotálamo, 253. Véase también *Hipotálamo*
 irrigación arterial, 474, 477*f*, 478*f*, 479*f*
 lóbulos, 257. Véase también *Lóbulos, cerebrales*
 notas clínicas, 267
 posición, 519, 520*f*
 preguntas de revisión, 276
 problemas clínicos, 275
 subtálamo, 252. Véase también *Subtálamo*
 surcos, 255, 257. Véase también *Surco, cerebral*
 sustancia
  blanca, 262
  gris. Véase *Sustancia gris*
 tálamo, 249, 250*f*, 251. Véase también *Tálamo*
 tumores, 23*f*
 venas, 479
Ciática, 18
Cíngulo, 264
Circulación
 de líquido cefalorraquídeo. Véase *Líquido cefalorraquídeo, circulación*
 de sangre, cerebral, 480
  autorregulación, 480
  deterioro, 483
  interrupción, 482
  medición, 482
  tensión arterial, 480
Circunvolución
 cerebral, 9, 255
  angular, notas clínicas, 294
  del cíngulo, 259
  dentada, 306
  frontal
   inferior, 258
   media, 258
   superior, 258
  lingual, 259
  occipitotemporal, 259
   medial, 259
  orbitaria, 260
  parahipocámpica, 259
  precentral, 257
  recta, 260
  temporal
   inferior, 258
   media, 258
   superior, 258
 dentada, 307*f*
  estructura, 309
 parahipocámpica, 308, 309
Cisterna
 cerebelomedular, 434, 435
 interpeduncular, 434, 435
 pontina, 456
 subaracnoidea, 434
Cisura
 del bulbo raquídeo, mediana, 190
 del cerebelo
  horizontal, 226
  primaria, 226
  uvulonodular, 226
 cerebral
  longitudinal, 9, 254
  posición, 519, 520*f*
 colateral, 450
 coroidea, 444
 de la médula espinal, mediana, 139, 503
Citoplasma, 38
 de los astrocitos, 56
 del axón, 48
 de las dendritas, 47
 de la microglía, 58, 60
 de los oligodendrocitos, 58
Claudicación, intermitente, 419
Claustro, 261, 318, 319
Clítoris, erección, 407*c*, 413, 414*f*
Cloruro de metacolina, 123
Cóclea, ganglio espiralado, 349
Cola
 de caballo, 15, 457
  desarrollo, 503
  relación con los discos intervertebrales, 17*f*
  traumatismo, 418
 del núcleo caudado, 318, 450
Colecistocinina, 64
Colículo, 204
 facial, 202, 344, 346, 454
 inferior, 204, 341, 506
 núcleo inferior, 349
 superior, 160, 204, 206, 335, 339
  desarrollo, 506, 511
Colinesterasas, 123
Colon
 descendente, inervación autónoma, 411
 enfermedad de Hirschsprung, 418
 pelviano, inervación autónoma, 411
Columnas de la médula espinal. Véase *Asta(s)*
Columna vertebral, 14*f*
 coccígea, 8*f*, 14*f*
 papel en la postura, 108*f*
 en posición flexionada, 19*f*
 punción lumbar, 19, 19*f*. Véase también *Punción lumbar*
 región
  cervical
   herniación discal, 17
   traumatismo, 17
  lumbar
   herniación discal, 16, 18
   traumatismo, 16
  torácica
   herniación discal, 16
   traumatismo, 16
 sacra, segunda, 435
 segmentos correspondientes de la médula espinal, 14*f*, 16, 522*c*
  desarrollo, 504
  región lumbar, 18*f*
 traumatismo, 16
  compresión de la médula espinal, 172
  hemisección de la médula espinal, 173*f*, 175, 175*f*
  región
   cervical, 16
   lumbar, 16
   torácica, 16
  síndrome
   de Brown-Sequard, 173*f*, 175, 175*f*
   medular anterior, 173*f*, 174
  transección completa de la médula espinal, 173*f*, 174
Columnas
 de Clark, 142, 233
 de la formación reticular, 304, 305*f*
 del fórnix, 308
 de las vértebras. Véase *Columna vertebral*
Coma, estadio de conciencia, 296
Comisura, 262
 cerebral
  anterior, 262, 511
  cuerpo calloso. Véase *Cuerpo calloso*
  desarrollo, 511
  del fórnix, 263
  habenular, 252, 264
  notas clínicas, 268
  posterior, 252, 253, 262
 de la médula espinal, gris, 139, 456
  anterior, 142
  conducto central y, 142
  posterior, 142
Complejo de Golgi, 38
Compresión, de la médula espinal, 172
Conciencia
 en epilepsia, 296
 estadios, 295
 en estado vegetativo, 296
 formación reticular y, 304, 305, 311
 notas clínicas, 295
 papel del tálamo, 376
 en sueño, 296
 sueño y, 296
 en trastornos cerebrovasculares, 482
 vías somatosensitivas, 153*c*
Conducción
 de los impulsos. Véase *Conducción de los impulsos nerviosos*
  nerviosos
   agentes bloqueantes que afectan, 64. Véase también *Agentes bloqueantes*
   canales del potasio y del sodio, 46, 47*f*
   potencial
    de acción, 44, 52, 88, 102
    de reposo, 44, 88
   reflejo de estiramiento, 98
   saltatoria, 89
   en sistema nervioso
    autónomo, 64
    periférico, 64
   en la unión neuromuscular, 99, 102
   velocidad, 89
Conducta
 corteza prefrontal que afecta, 288, 294
 lóbulo frontal que afecta, 288
 regulación hipotalámica, 389
 sistema límbico que afecta, 310
Conducto(s)
 biliares, inervación autónoma, 407*c*, 411
 central, 139, 142, 190, 444
  desarrollo, 503
  epéndimo, 143
  en la siringomielia, 176
 deferente, 413
 pterigoideo, nervio, 409
 semicircular, 348
 vertebral, 139
  bloqueo del espacio subaracnoideo, 466
Conexión, intertalámica, 251, 254
Cono(s)
 axónico, 38, 41*f*, 48, 49*f*

  bastones y, 335
  medular, 4, 139
Contracción, 125
  del músculo
    cardíaco, 105
    esquelético, 99, 102
    liso, 103
  sumación de unidades motoras y, 108
  tono muscular y, 170
Contractura, muscular, 125, 171
Convulsiones. Véase *Epilepsia*
Corazón
  dolor referido, 419, 420*f*
  flujo sanguíneo cerebral en los trastornos, 483
  inervación autónoma, 407*c*, 410, 410*f*
  plexos nerviosos cardíacos, 400, 410
  reflejos cardiovasculares, 416
  tronco simpático, ramas cardíacas, 410
  uniones neuromusculares, 106
Cordones
  blancos, de la médula espinal
    anteriores, 4, 143, 168*f*
  laterales, 4, 143, 168*f*
    posteriores, 4, 143, 150, 152*f*, 168*f*
Cordotomía, para tratamiento del dolor, 169
Corea, 171, 321
  de Huntington, 65, 321, 322*f*
    signos y síntomas, 321
  de Sydenham, 322
Coreoatetosis, 376
Córnea, reflejo, 337, 338*f*
Corona radiada, 9, 12*f*, 150, 264, 267*f*
  nervios craneanos y, 333
  en tractos
    ascendentes, 150
    descendentes, 157
Corpúsculos
  de Meissner, 93, 95*f*
  de Pacini, 93, 96*f*
  de Ruffini, 93
Corteza
  auditiva, 290, 349
    traumatismo, 295
  cerebelosa, 228
    áreas funcionales, 230
    capa(s)
      de células de Purkinje, 229
      granular, 229
      molecular, 228
    desarrollo, 506
    mecanismos, 231
    organización funcional, 232*f*
  cerebral, 6, 228*f*, 281
    áreas, 286
      del gusto, 290
      ínsula, 290
      vestibular, 290
    de asociación, 292
    astrocitos, 54, 57*f*
    enfermedad de Alzheimer en la atrofia, 269
    fibras nerviosas aferentes, 233, 234*f*
    de tipo agranular, 286
  estriada, 284
  homotípica, 292
  motora, notas clínicas, 293
  olfatoria
    primaria, 333
    secundaria, 335
  organización celular, 229*f*
    áreas funcionales, 230
    capa(s), 228, 230*f*, 285*f*
      de células de Purkinje, 229
      granular, 229
      molecular, 228
    circunvolución. Véase *Circunvolución, cerebral*
    conciencia y, 295
    conexiones, 286, 287*c*, 318*f*
    desarrollo, 510, 510*f*
    dominancia, 292, 292*f*
    epilepsia y, 296
    estado vegetativo y, 296
    estriada, 284
    estructura, 228, 281
      heterotípica, 285
      homotípica, 285
      variaciones, 285
    fibras nerviosas, 283
    gusto, 290
    ínsula, 255, 510
      notas clínicas, 294
    lenguaje, 287
    lesiones, 293
      motoras, 293, 320
    lóbulos, 386. Véase también *Lóbulos, cerebrales*
    localizaciones funcionales, 288*f*
    mecanismos, 231, 286
    microglía, 60, 61*f*
    motora, 286
      lesiones, 293
      traumatismo, 293, 320
    neuronas, 281
    notas clínicas, 268, 293, 295
    organización funcional, 230, 232*f*
    potencial eléctrico, 295
    prefrontal, 286
      esquizofrenia y, 294
      notas clínicas, 294
    preguntas de revisión, 298
    problemas clínicos, 296
    relación
      con el tálamo, 374, 376
      con los vasos sanguíneos cerebrales, 457*f*
    sensitiva, 289
      traumatismo, 294
    surco. Véase *Surco, cerebral*
    de tipo granular, 286
    traumatismo, 293
    vista
      lateral, 288*f*
      medial, 288*f*
    visual, 287, 290
      traumatismo, 294
  parietal, posterior, 292
  prefrontal, 288
    notas clínicas, 294
  sensitiva, notas clínicas, 294
  temporal, anterior, 292
  visual, 335
Costilla, cervical, 417
Cráneo
  cambios relacionados con la edad, 21
  fracturas, 21
  lesiones ocupantes, 23, 267
  línea basal, 519, 520*f*
  reparos anatómicos, 519, 520*f*
  traumatismo. Véase también *Cabeza, traumatismo*
    movimientos del encéfalo, 21*f*, 22, 437
Cresta, neural, 500, 501*f*
Crisis
  epiléptica. Véase también *Epilepsia*
    jacksoniana, 293
  generalizada, 296
  parcial, 296
  de pequeño mal, 296
Cromatólisis, 38
  proceso, 112, 112*f*
Cuadriplejía, 171
Cuarto ventrículo. Véase *Ventrículo, cerebral, cuarto ventrículo*
Cuello, inervación sensitiva, 343*f*
Cuerdas
  del tímpano, 409
  vocales, nervio vago y, 362
Cuernos
  del ventrículo lateral, 260
    anterior, 444, 449*f*, 450
    inferior, 444, 450, 452*f*
    posterior, 444, 449*f*, 450
Cuero cabelludo, capas, 429*f*
Cuerpo(s)
  de Barr, 38
  calloso, 9, 250*f*, 254, 255, 257, 262, 444
    desarrollo, 511
    notas clínicas, 268
    piso, 450
    radiación, 262
    rodilla, 450, 511
    superficie superior, 309*f*
    tapetum, 450
    techo del ventrículo lateral, 444
    celular de las neuronas. Véase *Neuronas, cuerpo celular*
  estriado, 260, 316, 318
    arterias, 478
    atetosis en trastornos, 171
    conexiones, 319
    corea en trastornos, 171
    desarrollo, 510
    en enfermedad de Parkinson, 323, 324*f*
    fibra nerviosa
      aferente, 319
      eferente, 320
    funciones, 320
    núcleo
      caudado, 316, 318
      lenticular, 318
    traumatismo, 320
  trapezoide, 200, 202
  cuadrigéminos, 202
  del fórnix, 263, 308, 444
  geniculado
    desarrollo, 508, 511
    lateral, 251, 335
      funciones, 335
    medial, 204, 349
      funciones, 373
    neuronas, 375
  mamilar, 248, 253, 254, 308
    desarrollo, 508
  del núcleo caudado, 318
  pineal. Véase *Glándula pineal*
  trapezoide, 349
  del ventrículo lateral, 260, 444, 449*f*
Cuña, 259
Cúpulas, táctiles, 90

D

D-tubocurarina, 103, 121
Decametonio, 121
Decusación
  del lemnisco, estructuras internas, 193, 194, 195*f*, 196*f*
  de los pedúnculos cerebelosos, superiores, 205, 206*f*
  de las pirámides del bulbo raquídeo, 158
    estructuras internas, 193, 195*f*, 196*f*
  sensitiva, 150
Defecación, disfunciones por traumatismo de la médula espinal, 418
Degeneración
  de las células nerviosas, 111*f*
    atrofia del músculo voluntario, 115
    axones, 63
    cambios relacionados con la edad, 115
    en desarrollo embrionario, 500, 500*c*
    en lesión axonal, 110
    retrógrado, 112
    senectud y, 115

Degeneración *(cont.)*
    en sistema nervioso
      autónomo, 417
      central, 111, 115
      nervioso periférico, 110
        atrofia del músculo, 115
    transneuronal, 115
    walleriana, 110, 115
  de la corteza cerebral, en la enfermedad de Alzheimer, 271
  en enfermedad de Parkinson, 323
  del globo pálido, atetosis y, 325
  de la médula espinal, en esclerosis lateral amiotrófica, 173*f*
  de los músculos
    en las lesiones de los nervios periféricos, 115
    en trastornos de la neurona motora inferior, 171, 361*f*
  reacción, 171
  walleriana, 110, 115
Demencia, en la enfermedad de Huntington, 322
Dendritas, 47, 48*f*
  citoplasma, 47
  en la corteza cerebral, 229
  definidas, 34
  espinas, 47, 229
Denudación, sináptica
  causas, 112
Dermatomas, 104*f*, 106
  distribución
    cara
      anterior del cuerpo, 104*f*
      posterior del cuerpo, 105*f*
  dolor, en lesión de raíces nerviosas, 524*c*
  notas clínicas, 123
  preguntas de revisión, 132
  problemas clínicos, 125
  pruebas, 123
Desarrollo
  embrionario, 500, 504
    barrera hematoencefálica, 462, 466
    división primaria, 500, 501*c*
    médula espinal, 7*f*
  fetal. Véase *Desarrollo embrionario*
  del sistema nervioso, 499
    anomalías congénitas, 512
    encéfalo, 504
    estadios tempranos, 500
    fibras nerviosas mielínicas, 511
    médula espinal, 502
    notas clínicas, 512
    preguntas de revisión, 516
    problemas clínicos, 515
Desmielinización de los nervios, en la esclerosis múltiple, 65, 362, 417
Diabetes
  con deterioro de la conducción nerviosa, 359
  insípida, papel hipotalámico, 390
  mellitus, 390
Diencéfalo, 248, 249, 505*f*, 508
  características macroscópicas, 248
  definido, 248
  destino, 508
  epitálamo, 252. Véase también *Epitálamo*
  hipotálamo, 253. Véase también *Hipotálamo*
  superficie
    inferior, 248
    medial, 249
  tálamo, 249, 250*f*, 251. Véase también *Tálamo*
  tercer ventrículo, 248
Dieta, hipotálamo y, 389
Difusión de iones potasio y sodio, 46, 47*f*
Diisopropilfosforofluoridato, 64
Dimetiltubocurarina, 121
Diplejía, 171
Diplopía, 359
  en miastenia grave, 122
  en trastornos
    del(los) nervio(s)
      troclear, 359
      oculomotores, 359
Disartria
  en miastenia grave, 122
  en trastornos cerebelosos, 241
Disco
  intervertebral
    herniación, 16, 18. Véase también *Herniación, de los discos intervertebrales*
    relación con la cola de caballo, 17*f*
    resonancia magnética, 178*f*, 179
  de Merkel, 90, 92*f*
  óptico, 335, 359, 360
    en edema de papila, 465
Disdiadococinesia, en trastornos cerebelosos, 240
Disfagia, en miastenia grave, 122
Distonía, 172
Dolor
  acupuntura, 149
  agudo, traumatismo, 168
  en la causalgia, 421
  en la claudicación, intermitente, 419
  en compresión de la médula espinal, 172
  conducción
    hacia el sistema nervioso central, 147, 419
  control, en el sistema nervioso central, 149
  por cordotomía, 169
  crónico, tratamiento, 169
  en fenómeno del miembro fantasma, 121
  hipoalgesia, 123
  del hombro en los trastornos vesiculares, 421
  lento, 147
  en lesiones de la médula espinal, 172
  lobectomía en el tratamiento, 294
  mecanismo de puerta, 149
  nervio trigémino y, 341
  notas clínicas, 120
  percepción, 147
  presión, examen, 120
  rápido, 147
  recepción, 147
  referido, 168, 419, 420*f*
    apendicular, 421
    cardíaco, 420, 420*f*
    gástrico, 420*f*, 421
    vesicular, 420*f*, 421
  reflejo pupilar, 338
  por rizotomía, 169
  en síndrome medular
    anterior, 174
    central, 174
  en la siringomielia, 173*f*, 175*f*, 176, 417
  sistema de analgesia del sistema nervioso central, 149
  somático, 168, 420
  en tabes dorsal, 169, 169*f*
  tracto espinotalámico, 149
  en trastornos talámicos, 376
  vías, 146, 148*f*
  visceral, 168, 419, 420*f*
Dominancia, en la corteza cerebral, 292, 292*f*
  notas clínicas, 295
Dopamina, 54
  acciones sobre las uniones neuromusculares, 121, 121*c*, 122
  agentes bloqueantes. Véase *Agentes bloqueantes*
  anestesia. Véase *Anestesia*
  en la barrera hematoencefálica, 324, 467
  deficiencia en la enfermedad de Parkinson, 323, 325
  manipulación de neurotransmisores, 65
Duramadre
  desarrollo, 504
  del encéfalo, 4, 428, 429*f*, 431
    arterias, 431
    capa
      endóstica, 428, 430*f*
      meníngea, 428, 430*f*, 434*f*
    cefaleas y, 431
    hemorragia y, 437
    en la hoz del cerebro, 428, 430*f*
    inervación, 428
    senos venosos durales y, 432
    en la tienda del cerebelo, 428, 430*f*, 431*f*
    venas, 431
  funciones, 435
  de la médula espinal, 4, 139, 435
  movimientos del encéfalo en los traumatismos de cráneo, 437
  en vaina óptica, 435, 435*f*

E

Ecografía, prenatal
  en anencefalia, 514
  en la hidrocefalia, 513
Ectodermo, 500
Edema
  cerebral, 65
  citotóxico, 65
  intersticial, 66
  de papila, 465
  vasogénico, 65
Eferencia
  craneosacra, 398, 406
  parasimpática, 417
  simpática, 397, 399*f*, 406, 503
Ehrlich, P., 461
Electrocorticograma, 295
Electroencefalograma, ritmos, 295
Elementos de la placa motora terminal
  musculares, 99
  nerviosos, 99
Emaciación en los trastornos hipotalámicos, 390
Embolia
  de la arteria basilar, infarto de la protuberancia, 214
  cerebral, 483
    grasa, 483
Eminencia
  colateral, de ventrículo lateral, 450
  del hueso parietal, posición, 519, 520*f*
  medial
    del cuarto ventrículo, 454
    de la protuberancia, 199
Emociones
  movimiento del rostro y, 360
  nervio facial y, 345
  regulación hipotalámica, 389, 390
  sistema límbico que afecta, 306, 310, 311
Encefalinas, 149
Encéfalo, 4, 6, 9, 13
  en anencefalia, 514, 514*f*
  anterior, 4, 6, 13. Véase también *Encéfalo anterior*
  barrera hematoencefálica. Véase *Barrera, hematoencefálica*
  cerebelo. Véase *Cerebelo*
  cerebro, 13. Véase también *Cerebro*
  coberturas protectoras, 5*f*
  corte
    coronal, 263*f*

    sagital, 11*f*, 12*f*, 250*f*
      que muestra el hipotálamo, 381*f*, 382*f*
  desarrollo, 504
    divisiones primarias, 501*c*
  estructura, 13
  interfase líquido cefalorraquídeo-encéfalo, 464, 464*f*
  irrigación, 473
    aneurismas, 484
    deterioro, 483
    hemorragia intracraneana, 484
    notas clínicas, 482
    oclusión, 482
    preguntas de revisión, 495
    problemas clínicos, 485
  mecanismos protectores, 16
  meninges. Véase *Meninges*
  mesencéfalo, 4, 6. Véase también *Mesencéfalo*
  mielinización, 511
  movimiento excesivo, 437
  posterior, 4, 6. Véase también *Encéfalo posterior*
  presión arterial, 480, 482
  resonancia magnética, 25*f*, 27
    coronal, 274*f*
    horizontal (axial), 274*f*
    en trastornos cerebrovasculares, 484
    ventrículos cerebrales, 466
  superficie
    inferior, 250*f*
      que muestra el hipotálamo, 381*f*
    interna, 10*f*
  tomografía computarizada, 23, 24*f*, 26
    hemorragia
      extradural, 437
      subdural, 437
    horizontal (axial), 273*f*
    en trastornos cerebrovasculares, 484
    ventrículos cerebrales, 466
  traumatismo, 21*f*, 22. Véase también *Cráneo, traumatismo*
    barrera hematoencefálica y, 467
  tumores. Véase *Tumores, intracraneanos*
  vasos sanguíneos
    arterias, 473
    venas, 478, 479*f*
  ventrículos, 446*f*, 447*f*. Véase también *Ventrículo, cerebral*
  vista
    inferior, 259*f*
    lateral, 10*f*, 11*f*, 12*f*
    posterior, que muestra el tálamo, 371*f*
    superior, 263*f*
Encéfalo
  anterior, 4, 6, 13
    desarrollo, 508
  posterior, 4, 6
Encefalograma, de los ventrículos cerebrales, 466
Endoneurio, 84
Endorfinas, 149
Enfermedad
  de Alzheimer
    anatomía patológica, 269
    causa, 269
    diagnóstico, 271
    signos y síntomas, 269
    tomografía por emisión de positrones, 275*f*
  de Gehrig, 173*f*
  de Hirschsprung, 418
  de Lou Gehrig, 173*f*
  de Menière, 362
  de Parkinson, 323, 324*f*
    aterosclerótica, 324
    deficiencia de dopamina, 324
    iatrogénica, 324
    manipulación de neurotransmisores, 65
    palidectomía, 325
    posencefalítico, 324
    postura, 324
    signos y síntomas, 323
    temblores, 323
  de Raynaud, 419
Engrosamiento
  cervical, 139
  lumbar, 139
Envoltura nuclear, 38
Epéndimo, 61, 62*f*
  células epiteliales coroideas, 61
  del conducto central de la médula espinal, 143
  desarrollo, 510
  ependimocitos, 61
  funciones, 61
  tanicitos, 61
  de los ventrículos, 444, 450*f*
    cuarto ventrículo, 466
    en interfase líquido cefalorraquídeo-encéfalo, 465
    tercer ventrículo, 451
Ependimocitos, 61
Ependimomas, 466
Epilepsia, 296, 311
  aura, 311
  conciencia, 296
  crisis
    generalizadas, 296
    jacksonianas, 293
    parciales, 296
  disfunción del lóbulo temporal, 311
  formación reticular y, 311
  pequeño mal, 296
Epineurio, 83
Epitálamo, 252
Equilibrio
  nervio vestibulococlear y, 349, 361
  postura y, 124
  tracto vestibuloespinal, 161
Erección de pene o clítoris
  disfunciones por traumatismo de la médula espinal, 418
  sistema nervioso autónomo, 407*c*, 413, 414*f*
Esclerosis
  lateral amiotrófica, 173*f*
  múltiple, 65, 362, 417
Escopolamina, 64, 123
Escotoma, central, 357
Esfínter anal
  función en el traumatismo de la médula espinal, 418
  inervación autónoma, 407*c*, 412, 413*f*
  prueba refleja en el shock medular, 172, 418
Esofagitis, aguda, dolor referido, 420
Espacio
  endoneural, de los nervios periféricos, 119
  extracelular, 63
  extradural, 435
    hemorragia, 22, 437
  subaracnoidea, 139, 434, 436
    desarrollo, 504
    extensiones, 459, 461
    hemorragia, 23, 484
    líquido cefalorraquídeo, 464
      bloqueo, 466
      interfase líquido cefalorraquídeo-encéfalo, 464, 464*f*
    mielografía, 178*f*, 179*f*, 180
    y punción lumbar, 19, 19*f*, 23*f*
  subdural, 434
    hematoma, 520
    hemorragia, 22, 437
Espasmos, musculares, 125, 171
  daño de la corteza motora y, 293
  en trastornos de los tractos descendentes, 171
Espasticidad, 171
Espina(s)
  bífida, 512
    hidrocefalia y, 512
    oculta, 512, 513*f*
    tipos, 512, 513*f*
  dendríticas, 47, 229
  sinápticas, 50
Esplenio, 262
Esquizofrenia
  corteza prefrontal y, 294
  sistema límbico y, 311
Estado vegetativo, persistente, 296
Estereognosia, 292
Estómago
  dolor referido, 420*f*, 421
  inervación autónoma, 410
Estrabismo, interno, 359
Estrato zonal, 372
Estriado, 316
Estrías
  de Gennari, 284
  longitudinal
    lateral, 308
    medial, 308
  medular, 249, 254, 264, 454
  olfatoria
    lateral, 333
    medial, 333
  terminal, 309, 450
Estupor, estadio de conciencia, 296
Exocitosis, 52, 53*f*, 102
Exposición al frío, enfermedad de Raynaud, 419
Extremidad(es)
  del cuerpo, dermatomas, 104*f*, 105*f*, 106
  fantasma, 121
  inferior
    causalgia, 421
    dermatomas, 104*f*, 105*f*, 106
    inervación autónoma, 415, 415*f*
  superior
    arterias, inervación autónoma, 415, 415*f*
    causalgia, 421
    dermatomas, 104*f*, 105*f*, 106
    relación con dominancia cerebral y uso de la mano, 292
    inervación autónoma, 415, 415*f*
Eyaculación
  disfunción por traumatismo de la médula espinal, 418
  sistema nervioso autónomo, 413, 414*f*

F

Factores, liberadores o inhibidores de la liberación, 386, 388*c*
Faringe
  músculos, constrictor, 351
  reflejo, 362
Fascículo
  arqueado, 290
  cuneiforme, 150, 194
    traumatismo, 168
  frontooccipital, 264
  grácil, 150, 194
    traumatismo, 168
  lenticular, 320
  longitudinal
    inferior, 264
    medial, 160, 202, 205, 210, 341
      traumatismo, 360
    superior, 264
  uncinado, 264
Fenilefrina, 403

Fenómeno
  de Arnold-Chiari, 211*f*, 212, 512
  del miembro fantasma, 121
Fenotiazinas, 65
Fenoxibenzamina, 123
Fibra(s)
  amielínicas, 77*f*, 82
  ascendentes, 76*f*
  de asociación
    cortas, 264
    largas, 264
  autónomas, 103
  en banda. Véase *Células de Schwann*
  del cerebelo, intrínsecas, 231
  de cerebro
    de asociación, 264
    de proyección, 264, 266
  clasificación, 86*c*
  comisura del cerebro, 262
  conectoras, 400
  corticobulbares, 506
  corticoespinales, 210
  corticoestriadas, 319
  corticohipotalámicas, 384, 385*c*
  corticonucleares, 210
  corticopontinas, 202, 210, 506
  corticopontocerebelosas, 233
  cuneocerebelosas, 150, 152*f*, 162*c*
    para médula espinal, 385
    para tronco encefálico, 385
  para dolor
    de acción
      lenta, 149
      rápida, 149
  eferentes, 13. Véase también *Fibras nerviosas eferentes*
    núcleo rojo y, 210
  estriatales, del tronco encefálico, 320
  estriatonígricas, 320
  estriatopalidales, 320
  extrafusales, 96
  hipocampohipotalámicas, 384, 385*c*
  intramusculares, en los husos neuromusculares, 98
  mielínicas, 75, 77*f*, 79*f*, 81
  motoras, 14
    tipos, 99
  musculares
    en bolsa nuclear, 96
    en cadena nuclear, 96
    extrafusales, 96
    intrafusales, 96
  musgosas, 231
  nerviosas, 2, 75
    aferentes, 14, 231
      auditivas, 384
      del cerebelo, 230, 233, 236*c*
        desde
          la corteza cerebral, 233, 234*f*
          la médula espinal, 84, 233, 235*f*, 236
      de la corteza cerebral, 233, 234*f*
      del cuerpo estriado, 319
      desarrollo, 503
      de la formación reticular, 304, 308*f*
      del globo pálido, 320
      del hipocampo, 309, 310*f*
      del hipotálamo, 383, 384*f*, 385*c*
      núcleo rojo y, 210
      en sistema nervioso autónomo, 397
        parasimpático, 400
        simpático, 398
      somáticas, 383
      del tálamo, 375*f*
      viscerales, 383
      visuales, 384
    amigdalohipotalámicas, 384, 385*c*
    eferentes, 231
      alfa, 140
      del cerebelo, 236, 237*f*
        desde la médula espinal, 84
      del cuerpo estriado, 320
      de la formación reticular, 305
      gamma, 140
      del globo pálido, 320
      del hipocampo, 310, 310*f*
      del hipotálamo, 385, 385*c*, 386*f*
      en sistema nervioso autónomo, 397
        parasimpático, 397, 399*f*
        simpático, 237*f*, 397
      del tálamo, 375*f*
    externas anteriores, 190
    internas, 150, 194
    mielínicas, 75, 77*f*, 79*f*, 81
      formación, 75, 78*f*, 79*f*, 81, 83*c*, 511
        edad en el momento, 511
      en sistema nervioso
        central, 114, 511
        periférico, 75, 79*f*, 83*c*
  nigroestriadas, 320
  olfatorias, 333
  olivocerebelosas, 233
  palidófugas, 320
  palidosubtalámicas, 320
  palidotegmentarias, 320
  en paralelo, en el cerebelo, 229
  pontocerebelosas, transversas, 157
  posganglionares, 402
  preganglionares, 401
  preguntas de revisión, 132
  problemas clínicos, 126
  de la protuberancia, transversas, 202, 506
  radiales, 283
  reticuloespinales, 159, 159*f*
  sensitivas, 14, 84
  talamohipotalámicas, 384, 385*c*
  talamoestriadas, 320
  tangenciales, 283
  tectoespinales, 157, 160, 160*f*
  tegmentarias, 384, 385*c*
  trepadoras, 231
Fibroma, benigno, 119
Filum terminal, 4, 15, 139
  desarrollo, 504
Fimbrias, del hipocampo, 263, 306, 308, 450
Flexión, paraplejía, 168
Folículo, piloso, receptores, 90, 94*f*
Fondo de ojo, examen, 359
Fórceps del cuerpo calloso, 262, 450
Formación
  hipocampo, 306
  problemas clínicos, 311
    columnas, 304, 305*f*
    conciencia y, 295, 311
    desarrollo, 506
    disposición general, 304
    epilepsia y, 311
    estado vegetativo y, 296
    funciones, 305
    en mioclonía, 172
    preguntas de revisión, 312
    proyecciones eferentes, 305
    relación con el tálamo, 304, 306*f*
    sueño y, 296
    vía reticular fastigial y, 237
  reticular, 159, 205, 210, 304
    disposición, 304, 305*f*
    notas clínicas, 311
    proyecciones aferentes, 304, 306*f*
    sistema activador, 305
Fórnix del cerebro, 254, 263, 307*f*
  columnas, 308
    anteriores, 450
    posteriores, 263, 450
  comisura, 263, 308
  cuerpo, 263, 308, 444
  desarrollo, 511
Fosa
  craneana
    bulbo raquídeo. Véase *Bulbo raquídeo*
    cerebelo. Véase *Cerebelo*
    cerebro. Véase *Cerebro*
    presión elevada, 211
    protuberancia. Véase *Protuberancia*
    tumores, 211
  interpeduncular, 204, 340
  romboide, 454
Fracturas
  de cráneo, 21, 437
    hemorragia intracraneana y, 437
  embolia grasa, 483
  vertebral
    hemisección de la médula, 175
    síndrome
      de Brown-Sequard, 175
      medular anterior, 174
    transección medular completa, 174
Funículo de la médula espinal. Véase *Cordones, blancos, de la médula espinal*

G

Galamina, 121
Ganglio(s), 15
  autónomo, 87, 400
    agentes
      bloqueantes que afectan, 402
      estimuladores que afectan, 402
    definido, 400
    desarrollo, 500
    neurotransmisores preganglionares, 401
    terminaciones nerviosas posganglionares, 402
  basal, 260
  celíaco, 411
  ciliar, 336, 340, 400, 408, 416
  de la cóclea, espiral, 349
  geniculado, 345, 347
  impar, 398
  mesentérico, superior, 411
  de los nervios craneanos
    nervio
      glosofaríngeo, 361
      vago, 351
    trigeminal, 341, 344
    vestibular, 347
  neurotransmisores posganglionares, 402
  paravertebral, tronco simpático, 397
  de la raíz nerviosa posterior, 4, 14, 15, 84, 139, 145
    desarrollo, 500, 503
    lesión, 64
  sensitivos, 15, 84
    desarrollo, 500
    semilunar, 341
    trigeminal, 341, 344
  simpático, cervical, 339
  submandibular, 400, 409
Glándula(s)
  hipofisaria. Véase *Hipófisis cerebral*
  lagrimal, inervación autónoma, 407*c*, 408, 409*f*
  pineal, 252, 253, 254
    barrera hematoencefálica, 253
    calcificación, 267
    desarrollo, 508
    funciones, 252
    notas clínicas, 267
    tumores, 267
  salivales
    inervación autónoma, 407*c*, 408, 408*f*, 409*f*
      parótida, 350
        cáncer, 361
        inervación autónoma, 409, 409*f*

      en síndrome de Frey, 418
    parótida, 350
      cáncer, 360
      inervación autónoma, 409, 409*f*
      en síndrome de Frey, 418
    en síndrome de Frey, 418
    sublingual, inervación autónoma, 408*f*, 409
    submandibular, inervación autónoma, 408*f*, 409
  sublingual. Véase *Glándula(s), salivales, sublingual*
  sudoríparas
    en síndrome
      de Frey, 418
      de Horner, 417
  suprarrenal
    corteza, 407*c*
    inervación autónoma, 407*c*, 412, 412*f*
    médula, 412
  terminaciones nerviosas en las células secretoras, 105
Glioblastoma, 65
Glioma, 65
Gliosis, 65
  reemplazo, 58
Globo pálido, 318
  conexiones, 320
  degeneración, atetosis y, 325
  desarrollo, 510
  en enfermedad de Parkinson, 323
  fibra nerviosa
    aferente, 320
    eferente, 320
  lesiones quirúrgicas, 325
Glomérulos, sinápticos, 333
Glucocálix, 44
Granulaciones, aracnoideas, 434, 459, 460*f*, 465, 466
Gránulos de melanina, 43

H

Hematomas
  agujero de trépano, 519
    extradural, 520
    subdural, 520
  tratamiento, 519
Hemianopsia
  bitemporal, 358*f*, 359
  cuadrantopsia
    inferior, 295
    superior, 295
  homónima
    contralateral, 358*f*, 359
    cruzada, 295
  nasal, 358*f*, 359
Hemibalismo, 172, 323
Hemiplejía, 171, 360
Hemisferios
  cerebelosos, 226, 239
    lado del cuerpo afectado en las lesiones de, 239
    síndrome, 241
    tumores, 241
  cerebrales
    aspecto general, 254
    cápsula interna. Véase *Cápsula, interna*
    circunvolución. Véase *Circunvolución, cerebral*
    desarrollo, 509, 510*f*
    dominantes, 292, 292*f*
      notas clínicas, 295
    estructuras internas, 260
    fibras
      de asociación, 264
      comisurales, 262
      de proyección, 264, 266
    irrigación, 474, 477*f*, 478*f*, 479*f*
    lóbulos, 257
    notas clínicas, 268
    preguntas de revisión, 276
    problemas clínicos, 275
    superficie(s)
      medial e inferior, 258
      superolateral, 257
    surco. Véase *Surco, cerebral*
    sustancia blanca, 262
    venas, 479
    ventrículos laterales. Véase *Ventrículo, cerebral, lateral*
    vista
      lateral, 255*f*, 256*f*, 257*f*
      medial, 256*f*, 257*f*
      superior, 254*f*
Hemorragia, intracraneana, 22, 437
  cerebral, 22, 29, 437, 484
  epidural, 437
    representación esquemática, 438
    tomografía computarizada, 437
  estadios de conciencia, 296
  en fracturas de cráneo, 437
  en hipertensión, 23
  en lactantes, 438
  pontina, 214
  subdural, 22, 437
    aguda, 22
    crónica, 22
    representación esquemática, 438
    tomografía computarizada, 437
  subracnoidea, 23, 484
  tipos, 21*f*, 22
Hendidura, sináptica, 52, 99, 402
Herniación
  del bulbo raquídeo, a través del agujero occipital, 212, 212*f*
  de los discos intervertebrales, 16, 18, 18*f*
    cervicales, 17, 523, 523*f*
    lumbares, 16, 18, 523, 523*f*
    relación de las raíces nerviosas espinales, 523, 523*f*
  notas clínicas, 16
  del núcleo pulposo, 17, 18*f*, 523, 523*f*
Herpes
  simple, 64
  zoster, 64, 119
Hexametonio, 64, 402
Hidrocefalia, 268, 465, 512, 514*f*
  acueducto cerebral, 512
  causas, 465
  comunicante, 465
  congénito, 512, 514
  espina bífida y, 512
  en fenómeno de Arnold-Chiari, 512
  líquido cefalorraquídeo, 512
  no comunicante, 465
  prenatal, 513
  tamaño cefálico, 513
  tratamiento, 513
  variedades, 465
  ventriculostomía, 522
Hilio, neurovascular, 99
Hiperestesia, 123
Hiperpolarización, de neuronas, 44, 46*f*
Hipertensión
  hemorragia intracraneana y, 23, 484
  sistema nervioso autónomo y, 419
Hipertermia, papel hipotalámico, 390
Hipoalgesia, 123
Hipocampo, 248, 306, 307*f*, 450
  álveo, 306
  corte coronal, 308*f*
  desarrollo, 509
  estructura, 309
  fibra nerviosa
    aferente, 309, 309*f*
    eferente, 310, 310*f*
  fimbria, 306
  memoria y, 310
  pie, 306, 450
Hipoestesia, 123
Hipófisis, 253, 431, 433*f*
  cerebral, 254, 431, 433*f*
    adenoma, 268
    conexiones hipotalámicas, 386
      sistema porta hipofisario, 386, 387*f*
      tracto hipotalamohipofisario, 386, 387*f*
    hormonas, 386
    parte nerviosa, desarrollo, 508
    tallo, desarrollo, 508
    traumatismo, 391
Hipotálamo, 6, 249, 252, 254, 380, 381*f*
  conexión(es)
    con la hipófisis, 386
      sistema porta hipofisario, 386, 387*f*
      tracto hipotalamohipofisario, 386, 387*f*
    nerviosa
      aferente, 383, 384*f*, 385*c*
      eferente, 385, 385*c*, 386*f*
  funciones, 253, 267, 380, 387
    en control autónomo, 387
    en emoción y conducta, 389
    en ingesta de alimentos y agua, 389
    en neurosecreción, 389
    en regulación de la temperatura, 389
    en ritmos del sueño, 389
    en sistema endocrino, 386, 388
  influencia sobre el sistema nervioso autónomo, 404
  infundíbulo, 248, 253, 254
  líneas de comunicación, 383
  notas clínicas, 390
  núcleos, 382, 383*f*. Véase también *Núcleo, del hipotálamo*
  partes, 382
  posición, 382
  preguntas de revisión, 391
  problemas clínicos, 390
  relaciones, 253
  síndromes, 268
  trastornos, 390
  traumatismo, 391
  tumores, 268
  zona
    lateral, 382*f*, 383
    medial, 382*f*, 383
Hipotensión, postural, 483
Hipotermia, papel hipotalámico, 390
Hipotonía, 171
  en trastornos cerebelosos, 239, 241
Hormona(s)
  adrenocorticotrófica, 387, 388
  control hipotalámico, 386
  de crecimiento, 387, 388
  foliculoestimulantes, 387, 388
  de la hipófisis, 388*c*
  inhibidoras de la liberación, 386, 388*c*
  lactogénica, 387
  liberadoras, 386, 388*c*
    inhibidoras de la liberación, 386, 388*c*
  luteinizante, 387
  luteotrófica, 387, 388
  melanocitoestimulante, 387
  oxitocina, 386
  somatostatina, 387
  tirotróficas, 387
  tirotrofina, 387, 388
  vasopresina, 386
Hoz
  del cerebelo, 22, 431
  del cerebro, 9, 22, 254, 509
    funciones, 437
    posición, 519, 520*f*

Huesos
  esfenoides, 433*f*
  síndrome de Horner en costilla cervical y, 417
  vertebrales. Véase *Columna vertebral*
Huntington, 321
Husos
  neuromusculares, 93, 97*f*, 98, 107
    fibra intramuscular, 93, 98
    función, 98
  neurotendinosos, 98*f*, 99
    función, 99
  tendinosos, 107

I

Impulsos nerviosos. Véase también *Potencial, de acción*
  sumación, 44
    en contracción de músculos, 108
    en mantenimiento de la postura, 109
    en tono muscular, 107
Incisura(s)
  de Schmidt-Lanterman, 75, 82*f*, 114
  tentorial, 428
Inconsciencia, 296
  formación reticular y, 311
  en isquemia cerebral, 482
Indusium griseum, 308
Inervación, ley de la inervación recíproca, 164, 166*f*
Infarto
  de miocardio, dolor referido, 420
  de la protuberancia, 214
Infecciones
  dentales, cefalea, 439
  virales
    herpes
      simple, 64
      zoster, 64, 119
    poliomielitis, 64
Infundíbulo, 248, 253, 254
  desarrollo, 508
Ingesta
  de agua, regulación hipotalámica, 389, 390
  alimentaria, hipotálamo y, 389
Inhibición, recíproca, 98
Ínsula, 255, 510
Intestino, inervación autónoma, 410
Iris, inervación autónoma, 408, 408*f*
Irrigación
  del encéfalo, 473
    aneurismas, 484
    deterioro, 483
    hemorragia intracraneana, 484
    oclusión, 482
  de la médula espinal, 491
  notas clínicas, 491
  preguntas de revisión, 495
  problemas clínicos, 489
Isquemia
  cerebral, 482
  de la médula espinal, 484, 494*f*
    aneurisma de la aorta abdominal y, 485
    disección de la aorta torácica y, 485

L

L-dopa
  en la barrera hematoencefálica, 324
  deficiencia en la enfermedad de Parkinson, 324
Laberintitis, aguda, 362
Labios, rómbicos, 506
Lactantes. Véase *Niños y lactantes*
Lágrimas de cocodrilo, 418
Lagunas, venosas, 432
Láminas
  medulares
    externas, 372
    internas, 372
  terminales, 253, 262, 508, 511
Lemnisco
  espinal, 146, 150, 197, 202, 206, 210
  lateral, 206, 210, 349
  medial, 150, 202, 206, 210
    decusación, 194, 195*f*, 196*f*
  trigeminal, 206, 210
Lengua
  movimiento, 362
  nervio
    glosofaríngeo y, 332*c*, 350, 362
    hipogloso y, 332*c*, 355, 362
  parálisis, 362
Lesión por contragolpe, 22
Leucotomía, frontal, 294
Ligamento
  denticulado, 436
    desarrollo, 504
  sutural, 428
Línea, densa
  mayor, 75
  menor, 75
Lipofuscina (material pigmentario), 43
Líquido cefalorraquídeo, 2, 16, 139, 436, 457
  absorción, 459
    disminuida, 465
  características físicas, 457, 457*c*, 526*c*
  circulación, 445*f*, 451*f*, 458, 459*f*, 460*f*, 461*f*
    bloqueo, 465
  color, 457*c*, 466, 526*c*
  composición, examen, 457*c*, 466, 526*c*
  en espacio subaracnoideo, 4, 464
    bloqueo, 466
    interfase líquido cefalorraquídeo-encéfalo, 464, 464*f*
  formación, 458, 458*f*
    excesiva, 465
  funciones, 457, 458*c*
  en hidrocefalia, 512
  hipotálamo y, 383
  interfase líquido cefalorraquídeo-encéfalo, 464, 464*f*
  origen, 434, 445*f*, 451*f*
  preguntas de revisión, 469
  presión
    compresión
      de la médula espinal, 172
      de la vena yugular, 466
    en la hidrocefalia, 465
    medición, 466
    nervio óptico y, 465
    en punción lumbar, 523
    en tumores intracraneanos, 465
  problemas clínicos, 467
  punción lumbar y, 20. Véase también *Punción lumbar*
  en vellosidades aracnoideas, 432, 434, 459, 466
Lisosomas, 42
  primarios, 42
  secundarios, 42
Lobectomía, frontal, 294
Lobulillo, cerebral
  paracentral, 259
  parietal
    inferior, 258
    superior, 258
Lóbulos
  cerebrales, 9, 257
    frontales, 255, 257, 286, 509
    notas clínicas, 268
    occipitales, 255, 258, 290, 291*f*, 509
    parietales, 255, 258, 289, 509
    precentrales, 257
    temporales, 255, 258, 290, 509
      epilepsia y, 311
  cerebelosos
    anteriores, 226
    floculonodular, 226
    medio, 226
Luz, 483

M

Mácula, 335
  examen clínico, 359
  lútea, 335
Mal del San Vito, 322
Manómetro, 20
Marcha
  en enfermedad de Parkinson, 323
  en tabes dorsal, 169
  en trastornos cerebelosos, 239
Meato, acústico, interno, 347
Mecanismo
  de alerta reticular, 296
  de la puerta en el dolor, 149
    formación reticular, 305
Mecanorreceptores, 89
  corpúsculos
    de Meissner, 93, 95*f*
    de Pacini, 93, 96*f*
Médula espinal, 4, 137
  arterias, 480, 481*f*
  aspecto macroscópico, 139
  coberturas protectoras, 5*f*
  conducto central, 190. Véase también *Conducto, central*
  corte transversal, 76*f*, 86*f*
    región
      cervical, 143*f*
      lumbar, 9*f*
      sacra, 144*f*
      torácica, 8*f*
    sustancia gris y blanca, 142*f*
    tractos
      ascendentes, 145*f*, 147*f*
      descendentes, 145*f*
  desarrollo, 7*f*, 500, 502
    estadios, 193*f*, 502
    relación con la columna vertebral, 504
  ensanchamientos, 139
  estructura, 4, 139
  fibras nerviosas aferentes cerebelosas, 233, 235*f*, 236
  irrigación, 480
  isquemia, 484, 494*f*
  meninges, 4
    aracnoides, 4, 436
    duramadre, 4, 435
    piamadre, 4, 436
  mielinización, 511
  mielografía, 178*f*, 179, 179*f*
  notas clínicas, 16, 167
  en la poliomielitis, 173*f*
  preguntas de revisión, 184
  problemas clínicos, 180
  región
    cervical
      corte transversal, 143*f*
      detalles estructurales, 140*f*
      traumatismo, 16
    lumbar
      corte
        sagital, 7*f*
        transversal, 9*f*, 144*f*
      detalles estructurales, 140*f*
      traumatismo, 16
    sacra
      corte transversal, 144*f*
      detalles estructurales, 140*f*

      neuronas conectoras, 400
    torácica
      corte transversal, 8*f*, 143*f*
      detalles estructurales, 140*f*
      traumatismo, 16
  relación(es)
    con la columna vertebral, 14*f*, 16, 522*c*
      desarrollo, 504
      región lumbar, 18*f*
    con las estructuras circundantes, 7*f*
  resonancia magnética, 178*f*, 179
  síndromes, 174
    destructivos, 173*f*, 174
    shock medular, 172
  en la siringomielia, 173*f*, 175*f*, 176
  sustancia
    blanca. Véase *Sustancia blanca, de la médula espinal*
    gris, 139. Véase también *Sustancia gris, de la médula espinal*
  tomografía computarizada, 177*f*, 179
  tractos
    ascendentes, 145. Véase también *Tractos, ascendentes*
    descendentes, 155, 156*f*, 164*c*. Véase también *Tractos, descendentes*
  traumatismo, 16, 172
    agudo, 172
    cervical, 16
    compresión crónica, 172
    disfunciones
      de la defecación, 418
      eréctiles, 418
    función(es)
      intestinales, 418
      sexual, 419
      vesical, 418
    lumbar, 16
    mecanismos protectores, 16
    shock. Véase *Shock, medular*
    síndrome
      de Brown-Sequard, 173*f*, 175, 175*f*
      de hemisección medular, 173*f*, 175, 175*f*
      medular
        anterior, 173*f*, 174
        central, 173*f*, 174
      de sección medular completa, 173*f*, 174
    torácico, 16
  tumores, 20, 172, 466
  venas, 482
  vista posterior, 8*f*, 14*f*, 140*f*
Médula de la glándula suprarrenal, 398, 500
Meduloblastoma, del vermis, 241
Megacolon, 418
Melanocitos, 500
Melatonina, 253
Membrana
  basal
    en la barrera
      hematoencefálica, 461
      hematorraquídea, 463
  limitante glial
    externa, 56
    interna, 56
  nuclear, 39*f*, 40*f*
    externa, 56
  plasmática, 43
    canales del sodio y del potasio, 46, 47*f*
    estructura, 43
    excitación, 44
    potencial
      de acción, 44
      de reposo, 44
  postsináptica, 51
  presináptica, 51
  subsináptica, 51
Memoria
  en la enfermedad de Alzheimer, 269
  en la epilepsia del lóbulo temporal, 311
  hipocampo que afecta, 310
  en trastornos cerebrovasculares, 482
Meninges, 2, 4, 428
  aracnoides, 4, 434. Véase también *Aracnoides*
    en la vaina óptica, 435, 435*f*
  capa
    endóstica, 428, 430*f*
    meníngea, 428, 430*f*, 434*f*
  desarrollo, 504
  duramadre, 4, 428, 429*f*, 431. Véase también *Duramadre*
  funciones, 437
  en la hoz del cerebro, 428, 430*f*
  inervación, 431
  irrigación arterial, 431
  de la médula espinal, 4, 435, 436*f*. Véase también *Médula espinal, meninges*
  notas clínicas, 437
  piamadre, 4, 435. Véase también *Piamadre*
  problemas clínicos, 439
  relación con los vasos
    cerebrales, 457*f*
    sanguíneos cerebrales, 457*f*
  en la tienda del cerebelo, 428, 430*f*, 431*f*
  tumores, 466
  y senos venosos durales, 432
Meningitis, 439
Meningocele, 512
Mesencéfalo, 4, 6, 13, 204, 210, 506, 508, 508*f*
  arterias, 478
  aspecto macroscópico, 204
  base del pedúnculo, 157
  bloqueo del acueducto cerebral, 214, 215*f*
  corte transversal, 206*f*, 207*f*, 209*f*, 210*f*
  desarrollo, 506, 508, 508*f*
  estructuras internas, 204, 206
    en colículos
      inferiores, 204, 207*f*
      superiores, 206, 207*f*
    comparación de niveles, 209*c*
  lesiones vasculares, 215
  notas clínicas, 214
  síndrome
    de Benedikt, 215, 215*f*
    de Weber, 215, 215*f*
  tectum, 371*f*
  traumatismo 214
  tumores, 215
  venas, 479
  vista
    anterior, 205*f*
    lateral, 205*f*
    posterior, 208
Mesoaxón, 75, 82
Mesodermo, 500
Metaproterenol, 403
Metencéfalo, 505*f*, 506. Véase también *Protuberancia*
Metilprednisolona, 115
Miastenia grave, 122
Microfilamentos, 42, 43*f*
Microglía, 60, 61*f*
  función, 60
  en reposo, 60
  traumatismo neuroglial y, 65
Microtúbulos, 38, 43*f*, 49*f*
Mielencéfalo, 504, 505*f*, 506. Véase también *Bulbo raquídeo*
Mielina
  formación
    en sistema nervioso
      central, 78*f*, 81, 83*c*
      periférico, 75, 79*f*, 83*c*
Mielocele, 512
Mielografía, de la médula espinal, 178*f*, 179*f*, 180
Mielomeningocele, 512
Mielosiringocele, 512
Mioclonías, 172
Miosis, 417
Mitocondrias, 42, 52*f*
  papel en las sinapsis clínicas, 52
Modalidades, sensitivas, 120
Monoplejía, 171
Mordeduras, de araña, 419
Movimientos
  área(s)
    motora(s). Véase *Área, motora* primaria y, 286
    premotora y, 286
  en atetosis, 74, 125, 325
  balísticos en los trastornos subtalámicos, 267
  coordinación, 125
  corea, 171, 321
    de Huntington, 65, 321
    de Sydenham, 322
  coreiformes, 125, 321
  descomposición, en trastornos cerebelosos, 240
  en enfermedad
    de Huntington, 321, 322
    de Parkinson, 323, 324*f*
  espasmo. Véase *Espasmos, musculares*
  en estadios de la conciencia, 296
  funciones cerebelosas, 230, 233, 238, 239
  en hemibalismo, 323
  involuntarios, 125, 376
  de la lengua, 362
  lóbulo frontal que afecta, 286
  miméticos, 360
  mioclonías, 125
  notas clínicas, 170
  núcleos basales, 320, 321*f*
  del ojo. Véase *Ojo, movimientos*
  papel del tálamo, 376
    trastornos, 376
  temblor. Véase *Temblores*
  tic, 125
  tracto(s)
    corticoespinales, 157, 158*f*, 194, 285, 506
    descendentes, 170
    espinocerebelosos, 150
    reticuloespinal, 159, 159*f*
  trastornos, 239
  en trastornos
    hipercinéticos, 321
    hipocinéticos, 321
    subtalámicos, 376
  unidad motora. Véase *Unidad motora*
  vía cerebrorreticulocerebelosa, 233
  voluntarios, trastornos, 239
Muerte celular programada, 500
Muscarínico, 403
Músculo(s)
  acción, 107
    de fármacos, 121, 121*c*
  actividad
    influencia de los núcleos basales, 321*f*
    notas clínicas, 169
    observación clínica, 124
  atrofia, 124
  cardíacos
    acciones de los fármacos, 122
    uniones neuromusculares, 105
  ciliar, 337, 359, 439
  contractura, 125, 171

Músculo(s) *(cont.)*
  control, formación reticular y, 305
  coordinación, 124, 125, 230, 238
  daño de los nervios periféricos, atrofia ulterior, 115
  debilidad
    herniación y, 18
    en lesión de las raíces nerviosas, 524c
  digástrico, cuerpo anterior, 342
  elevador del párpado superior, 359, 407
  del esfínter
    anal
      función en el traumatismo de la médula espinal, 418
      inervación autónoma, 407c, 412, 413f
      pruebas reflejas en el shock medular, 419
    de la pupila, 359, 407
    de la vejiga, 412
  espasmos. Véase *Espasmos*
  esqueléticos, 122, 123
    inervación segmentaria, 99, 103
  esternocleidomastoideo, inervación, 362
  estilofaríngeo, 350, 362
  estilogloso, 354, 356f, 362
  extraoculares, examen clínico, 359
  facial, 346
  de la faringe, constrictor, 351
  fasciculaciones, 171
  fatiga, 108
  fibras
    en bolsa nuclear, 96
    en cadena nuclear, 96
  geniogloso, 333, 355, 356f, 357, 362
  hipogloso, 355, 356f, 362
  husos neuromusculares. Véase *Husos, neuromusculares*
  inervación segmentaria, 99, 106, 123
    prueba, 106, 522
  de la laringe, 362
    intrínsecos, 351
  lisos
    acciones de fármacos, 122
    inervación, 103
    uniones neuromusculares, 103
  de la masticación, 342
  milohioideo, 342
  movimiento. Véase *Movimientos*
  nervio motor y, 122
  oblicuo del ojo, superior, 359
  observación clínica, 124
  del ojo
    oblicuo superior, 359
    recto, 344, 359
  orbicular del ojo, 337
  potencia, 124
  pupilas
    constrictor, 336, 337, 416
    dilatador, 339
    esfínter, 359, 407
  recto del ojo
    lateral, 344, 359
    medial, 360
  rectos mediales, 416
  sensación de movimiento y posición. Véase *Sentido musculoarticular*
  signos y síntomas de trastornos neurológicos, 171
  supersensibilidad por desnervación, 122
  tensor
    del tímpano, 342
    del velo del paladar, 341
  tono. Véase *Tono muscular*
  trapecio, inervación, 362
  unidad motora. Véase *Unidad motora*
  uniones neuromusculares, 99, 100f, 103
  de la vejiga
    detrusor, 413
    esfínter, 412
    inervación autónoma, 407c, 412, 413f

N

Nariz
  nervios olfatorios sobre la pared lateral, 334f
  núcleos sensitivos, 333
Neoestriado, 316
Neostigmina, 122
Nervio(s)
  abducens (sexto nervio craneano), 200, 344, 433
    examen clínico, 359
    núcleo, 344, 344f, 456f
    recorrido y distribución, 344f, 345
    en senos cavernosos, 433
    traumatismo, 359
  accesorio (undécimo nervio craneano), 332c, 353
    distribución, 355f
    examen clínico, 362
    núcleos, 354f
    raíz o parte
      craneana, 353
      espinal, 354
    recorrido, 354
    traumatismo, 362
  cervical, 13
  cigomático, 409
  cigomaticotemporal, 409
  ciliar
    corto, 336, 340, 408, 416
    largo, 339, 408
  coccígeo, 13
  coclear, 349
    examen clínico, 361
    núcleos, 348f, 349
    traumatismo, 362
  del conducto pterigoideo, 409
  craneanos, 13, 84, 329
    cuarto. Véase *Nervios, troclear*
    décimo. Véase *Nervios, vago*
    duodécimo. Véase *Nervios, hipogloso*
    examen clínico, 357
    ganglio. Véase *Ganglio, de nervios craneanos*
    notas clínicas, 357
    noveno. Véase *Nervios, glosofaríngeo*
    núcleos
      motores, 333. Véase también *Núcleo, motor, de nervios craneanos*
      sensitivos, 333. Véase también *Núcleos, sensitivos, de nervios craneanos*
    octavo. Véase *Nervios, vestibulococlear*
    organización, 331
    posición, 331
    preguntas de revisión, 365
    primero. Véase *Nervios, olfatorio*
    problemas clínicos, 363
    quinto. Véase *Nervios, trigémino*
    segundo. Véase *Nervios, óptico*
    séptimo. Véase *Nervios, facial*
    sexto. Véase *Nervios, abducens*
    símbolos en letras, 331c
    tercer. Véase *Nervios, oculomotor*
    traumatismo. Véase *Traumatismo, de nervios craneanos*
    undécimo. Véase *Nervios, accesorio*
  craneanos, 329
  cuerda del tímpano, 409
  cutáneos
    cara
      anterior del cuerpo, 104f
      posterior del cuerpo, 105f
  degeneración. Véase *Degeneración, de células nerviosas*
  espinales, 13, 14f, 84. Vease también *Nervios, accesorio*
  esplácnicos, 397
    mayores, 411
    menores, 411
    pelvianos, 400, 411
  facial (séptimo nervio craneano), 200, 332c, 345, 400
    examen clínico, 360
    núcleos, 345, 345f, 456f
    raíces, 346
    ramas, 346f
    recorrido y distribución, 346, 346f
    trastornos, 360
    traumatismo, 360, 417
  fibras. Véase *Fibras nerviosas*
    aferentes, 14
      cervicales, 13
      coccígeos, 13
      desarrollo, 504
      espacio subaracnoideo, 461, 461f
      fibras eferentes, 13
      ganglio de la raíz, 87f. Véase también *Ganglio, de la raíz posterior del nervio espinal*
      en inervación
        cutánea, 104f, 105f, 106
        muscular, 106
      lumbares, 13
      notas clínicas, 16
      ramo, 14
      sacros, 13
      torácicos, 13
      traumatismo, 16, 116, 117c, 118c
  glosofaríngeo (noveno nervio craneano), 332c, 350, 400
    distribución, 351f
    examen clínico, 362
    ganglio, 350
    núcleos, 350, 350f
    rama timpánica, 350, 409
    recorrido, 351
    traumatismo, 362, 417
  hipogloso (décimo nervio craneano), 199, 332c, 354
    distribución, 356f
    examen clínico, 362
    núcleos, 355, 356f
    recorrido, 354
    traumatismo 362
  intermedio, 408
    rama petrosa mayor, 408
  lagrimal, 409
  lingual, 409
  lumbar, 13
  mandibular (VI), 343f, 344
  maxilar (VI), 343f, 344, 409
    rama cigomática, 409
  motor ocular
      común. Véase *Nervios, oculomotor*
      externo. Véase *Nervios, abducens*
  oculomotor (tercer nervio craneano), 332c, 339, 400
    examen clínico, 359
    funciones, 340
    núcleos, 339, 339f
    en la pupila de Angyll Robertson, 417
    recorrido y distribución, 339f, 340
    traumatismo, 359
  oftálmico (VI), 343f, 344
  olfatorio (primer nervio craneano), 332c, 333, 335
    examen clínico, 357
    lesiones, 357
  óptico (segundo nervio craneano), 332c, 335
    espacio subaracnoideo, 461, 461f
    examen clínico, 357, 359
    origen, 335

    - presión del líquido cefalorraquídeo, 465
    - traumatismo, 357, 359
    - vaina aracnoidea, 434, 435*f*
  - patético. Véase *Nervios, troclear*
  - petroso
    - mayor, 408
    - menor, 350, 409
    - profundo, 409
  - plexo. Véase *Plexo, nervioso*
  - sacro, 13, 20*f*
  - torácicos, 13
  - trasplante, 119
  - trigémino (quinto nervio craneano), 200, 332*c*, 341
    - componentes
      - motores, 342
      - sensitivos, 341
    - espacio subaracnoideo, 459, 461, 461*f*
    - examen clínico, 360
    - núcleos, 341
    - raíces sensitiva y motora, 86*f*
    - rama
      - mandibular, 433
      - maxilar, 433
      - oftálmica, 433
    - recorrido y distribución, 341, 343*f*
    - en senos cavernosos, 433
    - tracto espinal, 194
      - núcleo, 194, 202, 205
    - traumatismo, 360
  - troclear (cuarto nervio craneano), 204, 332*c*, 341
    - examen clínico, 359
    - núcleo, 341, 342*f*
    - recorrido y distribución, 341
    - traumatismo, 359
  - vago (décimo nervio craneano), 332*c*, 351, 400
    - derecho, 352
    - distribución, 352
    - examen clínico, 362
    - ganglio inferior, 352
    - izquierdo, 353
    - núcleos, 351, 352*f*
    - recorrido, 352
    - traumatismo, 362, 417
  - vestibular, 332*c*, 347
    - examen clínico, 361
    - fibras nerviosas aferentes, 236
    - núcleos, 347, 347*f*
    - trastornos, 361
  - vestibulococlear (octavo nervio craneano), 200, 332*c*, 347
    - distribución, 349*f*
    - examen clínico, 361
    - núcleo, 198, 198*f*
    - recorrido, 349
    - traumatismo, 417
- Neumoencefalografía
  - anteroposterior, 269*f*, 270*f*
  - conceptos, 268
  - lateral, 271*f*, 272*f*
- Neumografía, intracraneana, de los ventrículos laterales, 466
- Neuralgia, del trigémino, 360
- Neurilemoma, 119
- Neuritas, definidas, 34
- Neuroblastos, 502
- Neurofibrillas, 42, 42*f*
- Neurofisinas, 386
- Neuroglía, 2, 54
  - astrocitos, 54, 57*f*. Véase también *Astrocitos*
  - epéndimo, 61, 62*f*. Véase también *Epéndimo*
  - espacio extracelular y, 63
  - microglía, 60, 61*f*
  - neuronas comparadas con, 63
  - oligondendrocitos, 58, 59*f*. Véase también *Oligodendrocitos*
  - representacion esquemática, 55*f*
  - tipos, 54, 56*c*
  - traumatismo, 65
  - tumores, 65
- Neurohipófisis, 252, 508
- Neuroma, 113
  - acústico, 362
- Neuromoduladores, acción, 54
- Neuronas, 2, 33
  - bipolares, 35, 36*f*, 335
  - clasificación, 34, 38*c*
  - en corteza cerebral, 282, 283*f*
  - cuerpo celular, 35, 42
    - cambios en la lesión del axón, 112
    - definidas, 34
    - recuperación, 112
    - traumatismo, 63, 110
  - del cuerpo geniculado, 335
  - definidas, 63
  - estructura, 35
    - representación esquemática, 39*f*
    - resumen, 45*c*
  - de Golgi
    - tipo
      - I, 34, 36*f*, 37*f*
      - II, 34, 37*f*
  - internunciales, 333
  - membrana plasmática, 43
  - motoras
    - desarrollo, 503
    - inferiores, 155
      - células de Renshaw y, 166
      - lesiones, 171, 361*f*
      - en nervios craneanos, 333
    - superiores, 155
      - lesiones, 170, 361*f*
  - multipolares, 34, 36*f*
  - neuroglía comparada con, 63
  - neurotransmisores
    - posganglionares, 402
    - preganglionares, 401
  - notas clínicas, 63
  - preguntas de revisión, 68
  - de primer orden
    - en nervios craneanos, 333
    - en tractos ascendentes, 145
  - problemas clínicos, 66
  - procesos de transporte, 42, 49
    - y propagación de la enfermedad, 64
  - prolongaciones, 47
    - axón, 47. Véase también *Axones*
    - dendritas, 47, 48*f*. Véase también *Dendritas*
    - traumatismo, 110
  - de segundo orden
    - en nervios craneanos, 333
    - en tractos ascendentes, 145, 146, 150
  - sinapsis, 50, 50*f*
  - de tercer orden
    - en nervios craneanos, 333
    - en tractos ascendentes, 145, 146, 150
  - tipos, 34, 37*f*
  - traumatismo, 63, 110
    - de axón. Véase *Axones, traumatismo*
    - crónica, 63
    - del cuerpo celular, 63, 110
    - muerte celular, 63
    - de las prolongaciones celulares, 110
    - reacción del axón, 63
    - recuperación y regeneración, 112
    - sistema nervioso
      - central, 63
      - periférico, 63
    - en sistema nervioso
      - central, 111, 114
      - periférico, 110
  - tumores, 64
  - unipolares, 34, 36*f*
- Neuroporos, 500
- Neuropraxia, definida, 116
- Neurosecreción, hipotálamo y, 389
- Neurotmesis
  - definida, 116
  - recuperación
    - motora, 118
    - sensitiva, 118
  - signos y síntomas
    - motores, 116
    - sensitivos, 116, 118
- Neurotransmisores, 51
  - acción, 52
  - acetilcolina. Véase *Acetilcolina*
  - definidos, 50
  - distribución y destino, 52, 53*f*, 54
  - dopamina. Véase *Dopamina*
  - liberación, 53*f*
  - manipulación, 65
    - en enfermedad de Parkinson, 65
    - con fármacos, 65
  - noradrenalina. Véase *Noradrenalina*
  - en las sinapsis, 52
    - ejemplos, 53*c*
  - en sistema nervioso autónomo, 400
    - agentes bloqueantes que afectan, 64, 402, 403
    - posganglionares, 402
    - preganglionares, 401
  - en sistema nervioso central, 50, 51, 52, 53*c*
    - agentes bloqueantes, 64
    - químicos, 52
  - del sistema nervioso simpático, 401, 402
  - en vías del núcleo basal, 319
- Nicotina, 64, 103, 402
- Niños y lactantes
  - astrocitoma, 214
  - barrera hematoencefálica, 462, 466
  - corea de Sydenham, 322
  - cráneo, 21
  - dominancia cerebral, 293
  - enfermedad de Hirschsprung, 418
  - espina bífida, 512
  - hemorragia intracraneana, 438
  - hidrocefalia, congénita, 512, 514
  - punción lumbar, 19
  - trastornos hipotalámicos, 390
- Nistagmo, 361
  - pendular, en los trastornos cerebelosos, 241
  - en sacudidas, en los trastornos cerebelosos, 241
  - en trastornos cerebelosos, 241
  - vestibular, 361
- Nociceptor, 89
- Nodos de Ranvier, 81, 81*f*
- Nódulo(s)
  - auriculoventricular, 410
  - de Ranvier, 81, 81*f*, 114
  - sinoauricular, 410
- Noradrenalina, 54, 103, 402
- Núcleo(s)
  - ambiguo, 197*f*, 198
  - amigdalino, 261, 308, 311, 318, 450
    - traumatismo, 311
  - basales, 260, 316
    - claustro, 319
    - conexiones, 318*f*, 319
    - cuerpo estriado y, 316, 318
    - funciones, 320
    - globo pálido y, 319, 320
    - influencia sobre la actividad muscular, 321*f*
    - notas clínicas, 268, 321
    - posición, 316, 317*f*

Núcleo(s) *(cont.)*
    preguntas de revisión, 326
    problemas clínicos, 325
    relaciones, 317*f*
    terminología para describir, 316, 316*c*
    trastornos, 321
  caudado, 9, 13*f*, 261, 444
    cabeza, 316
    cola, 318, 450
    cuerpo, 318
    en cuerpo estriado, 316, 318
    desarrollo, 510
    en enfermedad de Parkinson, 323
    relaciones, 13*f*
  del colículo inferior, 349
  del cuerpo trapezoide, posterior, 349
  cuneiforme, 150, 194
    desarrollo, 504
  dentado, 6, 230
  dorsal, 141, 152, 233
  de Edinger-Westphal, 206, 333, 336, 340
    en reflejo fotomotor, 416
  emboliforme, 230
  del fastigio, 230
  frénico, 140
  globoso, 230
  grácil, 150, 192, 194
    desarrollo, 504
  habenular, 252, 264
  hipogloso, 198, 455
  del hipotálamo, 382, 382*f*, 383*f*
    anterior, 383
    desarrollo, 508
    dorsomedial, 383
    funciones, 388*c*
    infundibular, 383
    lateral, 383
    posiciones, 383*f*
    posterior, 383
    ventromedial, 383
  intercerebeloso, 230, 231*f*
    mecanismos, 233
  del lemnisco, lateral, 349
  lenticular, 9, 12*f*, 13*f*, 261
    en cuerpo estriado, 318
    desarrollo, 510
    relaciones, 13*f*
  lumbosacro, 141
  motor
    branquiomotor, 333
    de los nervios craneanos, 333
    somático, 333
    visceral general, 333
  del nervio
    abducens, 202, 344, 344*f*, 456*f*
    accesorio, 141, 354*f*
    coclear, 348*f*, 349
      anterior, 198, 202, 349
      posterior, 198, 202, 349
    facial, 202, 345, 345*f*, 456*f*
      lagrimal, 333, 345, 347, 408
      motor, 345, 347
      parasimpático, 345
      salival, superior, 333, 345, 347, 409
      sensitivo, 345, 347
    glosofaríngeo, 350, 350*f*
      motor principal, 350
      parasimpático, 350
      salival, inferior, 333, 409
      sensitivo, 350
    hipogloso, 355, 356*f*
    oculomotor, 206, 339, 339*f*
    trigémino, 341, 342*f*
      espinal, 194, 202, 341, 351
        motor, 202
        sensitivo, 202
      mesencefálico, 205, 341
      motor, 202, 341
      sensitivo, 202, 341
    troclear, 332*c*, 341
    vago, 351, 352*f*
      dorsal, 198
      motor
        dorsal, 351, 410
        principal, 351
      parasimpático, 352
      sensitivo, 352
    vestibular, 161, 347, 347*f*
      complejo, 348
      inferior, 348
      lateral, 237, 348
      medial, 348
      superior, 348
  de neurona, 38, 39*f*
  olivar, 197, 198*f*
    accesorio
      dorsal, 198
      medial, 198
    desarrollo, 504
    inferior, 192, 197
    medio, 197*f*, 198*f*
    superior, 197*f*
  parasimpático. Véase *Núcleo, de Edinger-Westphal*
    accesorio. Véase *Núcleo, de Edinger-Westphal*
  paraventricular, 383
  pontinos, 202, 506
  preóptico, 383
  propio, 141
  de la protuberancia, 214
  rojo, 161, 210, 252
    desarrollo, 506
  sensitivo, de los nervios craneanos, 333
  subtalámico, 252
    núcleos basales y, 319
  supraquiasmático, 383
  del tálamo, 251*f*, 373
    anterior, 373
    conexiones, 318*f*
    dorsal, lateral, 373
    dorsomedial, 373, 376
    intralaminar, 373, 376
    de la línea media, 376
    posterior, lateral, 373
    reticular, 373
    tercio ventral, 373
    ventral
      anterior, 373
      lateral, 237, 373, 376
      posterior, 373
      posterolateral, 373
      posteromedial, 373
  del tracto solitario, 345, 350
  en tronco encefálico, de los nervios craneanos, 211*f*
  tuberal, lateral, 383
  tuberomamilar, 383
  vestibulococlear, 198, 198*f*
    inferior, 198, 198*f*
    lateral, 198, 198*f*
    medial, 198, 198*f*
    superior, 198, 198*f*
Nutrición. Véase *Dieta*

O

Obesidad, papel hipotalámico, 390
Oftalmoplejía
  externa, 359
  interna, 359
  internuclear, 360
Oído
  áreas auditivas de la corteza cerebral, 290, 291*f*, 295
  interno
    fibras nerviosas aferentes, 235*f*
    traumatismo, 362
  nervio vestibulococlear y, 290, 291*f*
  núcleos sensitivos, 333
Ojo
  áreas visuales de la corteza cerebral y, 290, 291*f*
  bastones y conos, 335
  campo ocular frontal, notas clínicas, 293
  córnea, reflejo, 337, 338*f*
  en estrabismo, 359
  examen clínico, 357, 359
  inervación autónoma, 407, 407*c*, 408*f*
  movimientos
    campo ocular
      frontal, 287
      occipital, 290
    examen clínico, 359
    nervio
      abducens y, 344, 359
      oculomotor y, 340, 359
      troclear y, 341, 359
    trastornos, 240
  nervio
    abducens y, 200, 344, 433
    óptico y, 259, 335, 357
  en nistagmo, 241, 361
  núcleos sensitivos, 333
  en pupila de Angyll Robertson, 417
  reflejo(s)
    de acomodación. Véase *Reflejo de acomodación*
    fotomotores. Véase *Reflejos fotomotores*
  en síndrome de Horner, 417
  trastornos, cefalea, 439
  traumatismo de la corteza cerebral, 294
  vasos sanguíneos, 359
Olfación. Véase *Sentido del olfato*
Oligodendrocitos, 58, 59*f*, 81, 82*f*
  desarrollo, 502
  funciones, 58
  traumatismo neuroglial y, 65
Olivas, 192
  del bulbo raquídeo, 197
  definidas, 198
Órganos tendinosos de Golgi. Véase *Husos, neurotendinosos*
Orificio
  lateral. Véase *Agujero, de Luschka*
  mediano. Véase *Agujero, de Magendie*
Osmorreceptor, 386
Oxitocina, 386

P

Palabra
  área motora de Broca, 287, 291*f*, 294
    traumatismo, 294
  área sensitiva de Wernicke, 290, 291*f*
    traumatismo, 294
  dominancia cerebral y, 293
  en estadios de conciencia, 296
  lóbulo frontal que afecta, 287
  en parálisis del nervio vago, 362
  en trastornos cerebelosos, 241
Palidectomía, 325
Parálisis
  por agentes bloqueantes neuromusculares, 121
  de Bell, 361
  contractura de músculos, 125, 171
  cuadriplejía, 171
  diplejía, 171
  hemiplejía, 171
  en la hemorragia pontina, 214
  hiperpotasémica, 122
  de la lengua, 362
  en las lesiones
    de la corteza motora, 293, 320

    del nervio periférico, 116
    de las raíces nerviosas espinales, 167
  monoplejía, 171
  de los músculos faciales, 360, 417
  nervio
    accesorio, 212
    glosofaríngeo, 212
    hipogloso, 212
    vago, 212, 362
  paraplejía, 171
  periódica hipopotasémica, 122
  en la poliomielitis, 64, 173*f*
  del reflejo de acomodación, 359
  en síndrome de Weber, 215
  en la siringomielia, 176
  tipos, 171
  en trastornos
    del bulbo raquídeo, 212
    del cuerpo estriado, 320
    de las neuronas motoras inferiores, 171, 361*f*
Paraplejía
  definida, 171
  en extensión, 165
  en flexión, 165
Parestesias, 123
Párpado
  inervación autónoma, 407, 408*f*
  ptosis, 417
    en miastenia grave, 122
    en síndrome
      de Horner, 417
      de Weber, 215, 215*f*
    en trastornos del nervio oculomotor, 359
    en tumor del mesencéfalo, 215
Pedúnculos
  base, 333, 506
  cerebelosos, 226, 232*f*, 233, 240*f*
    inferiores, 6, 192, 226
    medios, 6, 200, 226
      desarrollo, 506
    superiores, 6, 202, 226
      decusación, 205, 236
  cerebrales, 204
    pie de los pedúnculos cerebrales, 12*f*, 204
    tegmento, 254
Pelo
  olfatorio, 333
  receptores del folículo piloso, 90, 94*f*
Pene
  erección, 407*c*, 413, 414*f*
  eyaculación, 407*c*, 413, 414*f*
Perineurio, 83
Período refractario, 44
  absoluto, 89
  relativo, 89
Periostio, 428
Personalidad, papel del tálamo, 376
Piamadre
  desarrollo, 504
  del encéfalo, 4, 435, 450*f*
    en interfase líquido cefalorraquídeo-encéfalo, 464, 464*f*
  funciones, 436
  de la médula espinal, 4, 139, 436
  en vaina óptica, 435, 435*f*
Pico, 262
Pie
  del hipocampo, 306, 450
  del pedúnculo cerebral, 12*f*, 202, 204, 206, 210
Piel
  hipersensibilidad en la tabes dorsal, 169
  inervación segmentaria, 104*f*, 105*f*, 106
    notas clínicas, 123
  receptores sensitivos
    en corpúsculos
      de Meissner, 93, 95*f*
      de Pacini, 96*f*
      de Ruffini, 93
    en discos de Merkel, 90, 92*f*
    en terminaciones nerviosas libres, 90, 91*f*
  reflejo cilioespinal, 338
Pinealocitos, 252
Pirámides del bulbo raquídeo, 195*f*, 196*f*
  decusación, 158, 190, 193, 195*f*, 196*f*
  definidas, 170, 190
  desarrollo, 506
Placa(s)
  alar, 193, 502, 504
  basal, 193, 502, 504
  desarrollo, 502
  neurales, 500, 501*f*
  piso, del tubo neural, 502
  seniles, en la enfermedad de Alzheimer, 271
  techo, del tubo neural, 502
  terminal
    axones, 99
    elementos
      musculares, 99
      nerviosos, 99
    fármacos y enfermedades que afectan, 121, 121*c*
    hendidura sináptica, 99
    motora, 99
    pliegues de la unión, 99
    potencial, 102
    secuencia de eventos, 102
Plexo
  de Auerbach, 400, 404, 410
  coroide, 435, 444, 450
    del cuarto ventrículo, 456
    formación, 504, 508, 508*f*
    funciones, 451
    líquido cefalorraquídeo producido por, 458, 458*f*
    del tercer ventrículo, 451
    vasos sanguíneos, 451, 456
    vellosidad, 463
    del ventrículo lateral, 450, 510
  nervioso, 15
    aórtico, 412
    de Auerbach (mientérico), 400, 404, 410
      trastornos, 418
    autónomo, 397, 398, 400
    braquial, 88*f*
    cardíaco, 400, 410
    carotídeo, interno, 339
    celíaco, 398
    esofágico, 353
    espinal, 15
    hipogástrico, 400, 412, 413
    lumbar, 15
    de Meissner, 400, 404, 410
    mesentérico, inferior, 411
    mientérico, 400
    mucoso. Véase *Plexo, de Meissner*
    pulmonar, 353, 400
    renal, 398, 412
    sacro, 15
    simpático, 433
    timpánico, 350
    venoso
      interno, 435
      pterigoideo, 433
Pliegue(s)
  del hemisferio cerebral, 254. Véase también *Circunvolución, cerebral*
  neural, 500
  de la placa motora terminal, de la unión, 99
Polígono de Willis, 474, 476*f*, 478, 480*f*
  arterias, 478, 480*f*
  funciones, 478
Polineuropatía, 120
Poliomielitis, 64, 173*f*
  músculos, 64
  ventrículos cerebrales, 466
Poros nucleares, 38
Potasio
  canales en la membrana plasmática, 46, 47*f*
  en la parálisis hiperpotasémica, 122
Potencia, muscular, observación clínica, 124
Potencial(es)
  de acción, 44, 52, 88, 102
    notas clínicas, 295
  corticales cerebrales, notas clínicas, 295
  de placa terminal, 102
  postsináptico
    excitatorio
      lento (PPSE lento), 402, 402*f*
      rápido (PPSE rápido), 401, 402*f*
    inhibitorio lento (PPSI lento), 402, 402*f*
  de receptores, 93
  de reposo, 44, 88
    notas clínicas, 295
  sináptico, 401, 402*f*
Precuña, 259
Preguntas de revisión
  barrera hematoencefálica, 469
  cerebelo, 243
  cerebro, 276
  corteza cerebral, 298
  dermatomas, 132
  desarrollo del sistema nervioso, 516
  fibras nerviosas, 132
  formación reticular, 312
  hemisferios cerebrales, 276
  hipotálamo, 391
  irrigación, 495
    del encéfalo, 495
  líquido cefalorraquídeo, 469
  médula espinal, 184
  meninges, 440
  nervios
    craneanos, 365
    periféricos, 132
  neuronas, 68
  núcleo basal, 326
  organización del sistema nervioso, 29
  receptores, 132
  sistema
    límbico, 312
    nervioso autónomo, 423
    ventricular, 469
      y líquido cefalorraquídeo, 469
  tálamo, 377
  terminaciones efectoras, 132
  tractos
    ascendentes, 184
    descendentes, 184
  tronco encefálico, 219
Presbicia, 439
Presión
  arterial
    en cardiopatía, 483
    en circulación cerebral, 482
      medición, 480
    en hipertensión. Véase *Hipertensión*
    hipotálamo y, 388
    en hipotensión postural, 483
    regulación, 351
    en shock, 483
    trastornos que la afectan, 482
  del líquido cefalorraquídeo. Véase *Líquido cefalorraquídeo, presión*
  de la sangre. Véase *Presión arterial*
  en síndrome medular central, 174
Problemas dentales, en cefalea, 439

- Procaína, 64, 119
- Proceso de transporte en las neuronas
  - anterógrado, 49
    - lento, 49
    - rápido, 49
  - lento, 42
  - en neuronas, 50*f*
  - propagación de la enfermedad y, 64
  - rápido, 42
  - retrógrado, 49
- Prolactina, 387, 388
- Prolongaciones
  - de astrocitos, 56
  - de neuronas, 47
    - axón, 48. Véase también *Axones*
    - dendritas, 47, 48*f*. Véase también *Dendritas*
    - traumatismo, 110
- Propranolol, 122
- Prosencéfalo, 508. Véase también *Encéfalo anterior*
- Próstata, 413
- Protuberancia, 6, 200, 200*f*
  - arterias, 478
  - aspecto macroscópico, 200
  - corte transversal, 86*f*, 201*f*, 203*f*, 204*f*
  - cuerpo trapezoideo, 200
  - desarrollo, 505*f*, 506
  - estructuras internas, 200
    - comparación de los niveles, 202*c*
    - en la parte
      - caudal, 202
      - craneana, 202
  - fibras transversas, 233
  - que forma el piso del cuarto ventrículo, 192, 453*f*, 454
  - hemorragia, 214
  - infarto, 214
  - notas clínicas, 214
  - núcleos del nervio trigémino, 342*f*
  - parte basal, 200
  - superficie anterior, 200*f*
  - surco basilar, 200
  - tegmento, 200
  - tumores, 214
  - venas, 480
  - vía corticopontocerebelosa y, 233
- Pruebas
  - calóricas de la función vestibular, 361
  - y signos
    - para agudeza visual, 357
    - calóricas, 361
    - para campos visuales, 357
    - de los dermatomas, 123
    - en examen de los nervios, 357
    - de los nervios craneanos, 357
    - del sentido
      - del gusto, 357, 360
      - del olfato, 357
      - del tacto, 120
      - vibratorio, 120
    - signo
      - de Babinski, 170
      - de Queckenstedt, 20, 466
      - de Tinel, 118
  - en la siringomielia, 176
- Pterion, posición, 519, 520*f*
- Ptosis palpebral. Véase *Párpado, ptosis*
- Puertas, de los canales del potasio, 47
- Pulmonares, inervación autónoma, 407*c*, 410, 410*f*
- Pulvinar, 249, 373
- Punción lumbar, 19, 19*f*, 23*f*, 504
  - estructura perforada, 19, 523, 525*f*, 526
  - en niños, 19
  - posición del paciente, 525*f*
  - presión del líquido cefalorraquídeo, 526
  - profundidad de la aguja, 526
  - reparos anatómicos, 523, 525*f*
  - tumores de la fosa craneana y, 211
- Pupila
  - de Angyll Robertson, 417
  - estimulación dolorosa de la piel, 338
  - músculos. Véase *Músculos, pupilares*
  - reflejos fotomotores, 335, 416
  - síndrome de la pupila tónica de Adie, 418
- Putamen, 318
  - desarrollo, 510
  - en enfermedad de Parkinson, 323

Q

- Quiasma, óptico, 248, 253, 254, 335
- Quimiorreceptores, 90

R

- Radiación
  - acústica, de la cápsula interna, 349
  - óptica, 266, 335, 450
- Radiografía
  - angiografía. Véase *Angiografía*
  - mielografía, de la médula espinal, 178*f*, 179*f*, 180
  - neumoencefalografía. Véase *Neumoencefalografía*
  - neumografía. Véase *Neumografía*
  - ventriculografía, 268, 466
- Raíces
  - de(los) nervio(s)
    - accesorio
      - craneano, 353
      - espinal, 354
    - facial
      - motora, 346
      - sensitiva, 346
    - espinales, 13, 14*f*
      - anterior (motora o ventral), 4, 13, 84, 139, 200
        - desarrollo, 503
        - lesiones, 167
      - correlación
        - debilidad muscular, 524*c*
        - dermatomas para el dolor, 524*c*
        - reflejos disminuidos, 524*c*
      - en las herniaciones, 523, 523*f*
      - lesiones, 167
      - posterior (sensitiva o dorsal), 4, 13, 84, 139, 200
        - desarrollo, 503
- Ramo(s)
  - anterior, 14
  - ascendente, anterior, 255
  - comunicantes
    - blancos, 339, 397
    - grises, 397
  - horizontal, anterior, 255
  - posterior, 14, 255
- Receptores, 89
  - adrenérgicos, 403, 404
    - bloqueo, 404
  - alfa, 403
  - beta, 403
  - cambios relacionados con la edad, 120
  - clasificación, 91*c*
  - colinérgicos, bloqueo, 403
  - corpúsculos
    - de Meissner, 93, 95*f*
    - de Pacini, 93, 96*f*
    - de Ruffini, 93
  - cutáneos, función, 93
  - definidos, 50
  - electromagnéticos, 90
  - encapsulados, 93
  - de estiramiento, 98
  - folículo piloso, 90, 94*f*
  - en husos
    - neuromusculares, 93, 97*f*, 98
    - neurotendinosos, 98*f*, 99
  - mecanorreceptor, 89
  - no encapsulados, 90, 93
  - nociceptores, 89
  - notas clínicas, 120
  - potencial, 93
  - preguntas de revisión, 132
  - problemas clínicos, 125
  - quimiorreceptores, 90
  - sensitivos, tipos funcionales, 89
  - terminaciones nerviosas libres, 90, 91*f*
  - termorreceptores, 89
  - tipos anatómicos, 90, 93
- Receso
  - óptico, del tercer ventrículo, 253
  - pineal, 253
- Recto
  - defecación después de traumatismo de la médula espinal, 418
  - inervación autónoma, 410
- Reflejo(s)
  - de acomodación, 336
    - parálisis, 359
    - en trastornos oculomotores, 359
  - aquiliano, 107, 173
  - arterial derecho de Bainbridge, 416
  - bicipital, 106, 522
  - braquiorradial, 106, 522
  - cardiovasculares, 416
    - del arco aórtico, 416
    - arterial derecho de Brainbridge, 416
    - del seno carotídeo, 416
  - cremasteriano, 170
  - cutaneoabdominales, 106, 170, 522
  - del esfínter anal en el shock medular, 173
  - espinales
    - influencia de los centros superiores, 165
    - segmentarios, 123
  - de estiramiento, 98
  - faríngeo, 362
  - fotomotor, 206
    - consensual, 416
    - directo, 416
  - involucrados en la lesión de las raíces nerviosas, 524*c*
  - nauseoso, 362
  - patelar (rotuliano), 107, 522
  - rotuliano (patelar), 107, 522
  - en shock medular, 172
  - sistema nervioso autónomo, 416
  - en tabes dorsal, 169
  - tendinoso
    - aquiliano, 107, 522
    - rotuliano, 107, 522
  - tracto(s)
    - intersegmentarios, 163
    - tectoespinal, 157, 160
  - en trastornos
    - cerebelosos, 240
    - de las neuronas
      - inferiores, 171
      - superiores, 170
  - tricipital, 106, 106*f*, 522
  - vejiga, automática, 418
  - visuales, 335, 337*f*
    - de acomodación, 336, 416
    - cilioespinal, 338
    - corneano, 337, 338*f*
    - del cuerpo visual, 338, 338*f*
    - fotomotor, 335
      - directo, 416
    - fotomotor consensual, 416
- Regeneración de las neuronas
  - axones, 112

  en sistema nervioso
    central, 114, 120
    periférico, 112
Resonancia magnética
  del encéfalo, 25*f*, 27
    coronal, 274*f*
    horizontal (axial), 274*f*
    en trastornos cerebrovasculares, 484
    ventrículos cerebrales, 466
  de la médula espinal, 178*f*, 179
Retina, 359
  capa ganglionar óptica, 335
  examen clínico, 359
  mácula lútea, 335
    examen, 359
  nervio óptico y, 359
  venas, centrales, 433
Rigidez, 171
  de descerebración, 165
  en la enfermedad de Parkinson, 323
    plástica, 323
    en rueda dentada, 323
Riñones, inervación autónoma, 407*c*, 412, 412*f*
Ritmo
  alfa en el electroencefalograma, 295
  beta en el electroencefalograma, 295
  circadiano, 253
    control, 389
    glándula pineal y, 252
  delta en el electroencefalograma, 295
  del electroencefalograma
    alfa, 295
    beta, 295
    delta, 295
Rizotomía, para el tratamiento del dolor, 169
Rodilla, 262, 264
  de la cápsula interna, 333
  del cuerpo calloso, 450
Rostro
  expresión
    mimética de los cambios emocionales, 360
    músculos, parálisis, 360
    en trastornos de las neuronas motoras inferiores, 361*f*
  nervio
    facial y, 360, 361*f*
    trigémino y, 341, 360
      pruebas, 360

S

Sacro, vista posterior, 20
Sáculo, 348
Salbutamol, véase *Albuterol*
Sarcoma, maligno, 119
Sed
  centros, 388
  en la diabetes insípida, 390
  regulación hipotalámica, 389
Senectud, degeneración de las fibras nerviosas y, 115
Seno
  carotídeo, 474
    reflejo, 416
    síndrome, 483
  paranasal, trastornos, cefalea, 439
  venoso dural, 428, 429*f*, 432
    cavernoso, 433, 433*f*
    confluencia, 432
    esfenoparietal, 433
    intercavernoso
      anterior, 434
      posterior, 434
    occipital, 431, 432
    petroso
      anterior, 433
      superior, 433
    recto, 266, 428, 433
    sagital
      inferior, 266, 428, 433
      superior, 428, 433, 434*f*, 459, 460*f*, 519, 520*f*
    sigmoideo, 433
    transverso, 431, 433
Sensación(es)
  de gusto
    examen, 357, 360
    nervio
      facial y, 345, 346*f*, 360
      glosofaríngeo y, 350, 362
      vago y, 352
    pérdida, 360
  de presión
    y dolor, 120
    nervio trigémino, 341
    tracto espinotalámico, 120
    vías, 149, 151*f*
  de tacto
    dermatomas, 123
    discriminativo, 149, 152*f*
      fascículo cuneiforme y grácil, 150, 194
      pruebas, 120
      en trastornos talámicos, 376
    examen, 120
    hiperestesia, 123
    hipoestesia, 123
    en lesión de tractos ascendentes, 168
    localización, examen, 120
    nervio trigémino y, 341
    en la siringomielia, 176
    en tabes dorsal, 169
    tractos
      espinocerebelosos, 197
      espinotalámicos, anteriores, 194
    en trastornos talámicos, 376
    vías, leve (crudo), 149, 151*f*
  térmicas
    examen, 120
    nervio trigémino y, 341
    vías, 146, 148*f*
Sentido(s)
  musculoarticular, 150, 152*f*
    cerebelo, 150, 154*c*
    en compresión de la médula espinal, 172
    consciente, 150, 152*f*, 153*c*
    fascículo grácil y cuneiforme, 150, 168, 194
    en hemisección de la médula espinal, 175
    inconsciente, 154*f*
    en siringomielia, 176
    en tabes dorsal, 169
    tracto
      cuneocerebeloso, 153
      espinocerebeloso
        anterior, 152
        posterior, 150
    en transección de la médula espinal, 174
    vías, 149, 154*c*, 154*f*
  del olfato, 384
    aura olfatoria en la epilepsia, 311
    examen clínico, 357
    nervios olfatorios y, 332*c*, 333, 335, 337
    receptores, 333
  de posición. Véase *Sentido musculoarticular*
  de vibración, 150, 152*f*
    fascículo cuneiforme y grácil, 150, 194
    en hemisección de la médula espinal, 175
    en lesión de los tractos ascendentes, 168
    pruebas, 120
    en siringomielia, 176
    en la transección completa de la médula espinal, 174
Septum
  calloso, 450
  mediano, posterior, desarrollo, 503
  pellucidum, 266, 308, 450
    desarrollo, 511
Shock
  físico y psicológico, 483
  medular, 165, 172, 418
    función
      sexual, 419
      vesical, 417
    reflejos espinales, 172
Sífilis, tabes dorsal, 169, 169*f*
Signos. Véase *Pruebas y signos*
  de Babinski, 170
    en hemisección de la médula espinal, 174
    en transección de la médula espinal, 174
    en trastornos del tracto corticoespinal, 170
  de Queckenstedt, 20, 466
  de Tinel, 118
Silla, diafragma, 253, 431, 431*f*
Simpatectomía
  para causalgia, 421
  para enfermedad arterial, 419
Sinapsis, 50, 50*f*
  agentes bloqueantes y, 64
  axoaxónicas, 50, 51*f*
  axodendríticas, 50, 51*f*, 52*f*
  axosomáticas, 50, 51*f*
  definidas, 50
  eléctricas, 54
  espinas, 50
  hendidura, 99
  neuromoduladores, 54
    ejemplos, 53*c*
  neurotransmisores, 51
    ejemplos, 53*c*
  químicas, 50, 51*f*
  tipos, 50, 51*f*
Síndrome(s)
  de Benedikt, 215, 215*f*
  de Brown-Sequard, 173*f*, 175, 175*f*
  de Frey, 418
  de Horner, 417
    en enfermedad vascular del bulbo raquídeo, 212
    signos y síntomas, 417
    tipos, 417
  de Kluver-Bucy, 311
  lateral de Wallenberg, 212, 213*f*
    signos y síntomas, 212
  del niño apaleado, 23
  de la pupila tónica de Adie, 418
  SLUD, 419
  de Weber, 215, 215*f*
Sinusitis, 439
Siringomielia, 173*f*, 175*f*, 176, 417
  signos y síntomas, 176
Sistema(s)
  activador, reticular, 305
  de analgesia en el dolor, 149
  endocrino
    factores liberadores e inhibidores de la liberación, 386, 388, 388*c*
    formación reticular, 305
    hipotálamo, 386, 387, 388
    hormonas. Véase *Hormonas*
  límbico, 306, 308, 309*f*
    esquizofrenia y, 311
    estructuras, 306, 307*f*, 308

- Sistema(s) *(cont.)*
    - formación del hipocampo, 306
    - funciones, 305, 310
    - notas clínicas, 311
    - núcleo amigdalino, 308, 311
    - preguntas de revisión, 312
    - problemas clínicos, 311
    - vías conectoras, 308
  - motor
    - arco reflejo, 165
    - en compresión medular, 172
    - corteza cerebral, 286
    - en enfermedad de Parkinson, 323
    - en esclerosis múltiple, 65, 362, 417
    - en hemisección medular, 173f, 175, 175f
    - husos
      - neuromusculares, 93, 97f, 98, 107f
      - neurotendinosos, 98, 98f
    - notas clínicas, 293
    - en poliomielitis, 64
    - en síndrome del cordón
      - anterior, 174
      - central, 173f, 174
    - tractos descendentes. Véase *Tractos, descendentes*
    - en transección de la médula espinal, 172, 173f
    - traumatismo, 170
  - nervioso, 1-31
    - autónomo, 4, 395
      - agentes estimuladores ganglionares, 402
      - de arterias. Véase *Arterias, inervación autónoma*
      - bloqueo de los receptores
        - adrenérgicos, 404
        - colinérgicos, 403
      - control
        - formación reticular y, 305
        - superior, 404
      - del corazón, 407c, 410, 410f
      - degeneración de los nervios, 417
      - eferencia
        - craneosacra, 398, 406
        - parasimpática, 417
        - simpática, 397, 399f, 406, 503
      - del esfínter anal, 407c, 412, 413f
      - de las extremidades
        - inferiores, 415, 415f
        - superiores, 415, 415f
      - fibras
        - descendentes, 162, 164c
        - nerviosas aferentes, 397
          - parasimpáticas, 400
          - simpáticas, 398
        - nerviosas eferentes, 397
          - parasimpáticas, 400
          - simpáticas, 397, 399f
      - funciones, 405
      - ganglios, 400
      - de la(s) glándula(s)
        - lagrimal, 407c, 408, 409f
        - salivales, 407c, 408f, 409f
        - suprarrenal, 407c, 412, 412f
      - influencia hipotalámica, 387, 404
      - neurotransmisores
        - posganglionares, 402
        - preganglionares, 401
      - notas clínicas, 416
      - del ojo, 407, 407c, 408f
      - organización, 397
      - plexos, 400
      - potenciales sinápticos, 401, 402f
      - preguntas de revisión, 423
      - problemas clínicos, 421
      - de los pulmones, 407c, 410, 410f
      - reflejos que involucran, 416
      - de los riñones, 407c, 412, 412f
      - y simpatectomía
        - para arteriopatía, 419
        - para causalgia, 421
      - sistema
        - entérico, 404
        - nervioso
          - parasimpático, 398, 405, 406c. Véase también *Sistema nervioso parasimpático*
          - simpático, 397, 405, 406c. Véase también *Sistema nervioso simpático*
          - somático comparado con, 398f
      - terminaciones nerviosas posganglionares, 402
      - del tracto
        - gastrointestinal, 407c, 410, 411f
        - reproductivo
          - erección de pene o clítoris, 407c, 413, 414f
          - eyaculación, 407c, 413, 414f
          - útero, 407c, 413, 414f
      - trastornos, 417
      - traumatismo, 417
      - de útero, 407c, 413, 414f
      - de la vejiga, 407c, 412, 413f
      - de la vesícula o los conductos biliares, 407c, 411
    - central, 2
      - en barrera hematoencefálica, 461
      - coberturas protectoras, 5f, 16
      - desarrollo, 499
      - divisiones principales, 3f, 4, 4c
      - encéfalo, 4, 6, 9, 13. Véase también *Encéfalo*
      - fibras nerviosas amielínicas, 84
      - formación de la mielina, 78f, 82, 83c
      - médula espinal, 4. Véase también *Médula espinal*
      - neuroglía. Véase *Neuroglía*
      - neuronas. Véase *Neuronas*
      - neurotransmisores. Véase *Neurotransmisores, en el sistema nervioso central*
      - regeneración de axones, 114
        - investigación, 114
      - sistema de analgesia, 149
      - traumatismo. Véase también *Traumatismo*
        - recuperación, 119
    - entérico, 404
      - neuronas, 404
      - plexos, 404
    - fibras. Véase *Fibras, nerviosas*
    - neuroglía. Véase *Neuroglía*
    - neuronas. Véase *Neuronas*
    - organización, 1-31
      - notas clínicas, 16-27
      - preguntas de revisión, 29-31
      - problemas clínicos, 27-29
    - parasimpático, 4
      - comparado con el sistema nervioso simpático, 406, 406c
      - del corazón, 407c, 410, 410f
      - fibras
        - nerviosas
          - aferentes, 398, 400
          - eferentes, 398
        - posganglionares, 402
        - preganglionares, 401
      - funciones, 398, 400, 405
      - ganglios, 400
      - de la(s) glándula(s)
        - lagrimal, 407c, 408, 409f
        - salivales, 407c, 408, 408f, 409f
      - influencia hipotalámica, 387
      - del ojo, 407, 407c, 408f
      - de los pulmones, 407c, 410, 410f
      - de los riñones, 407c, 412, 412f
      - del tracto
        - gastrointestinal, 407c, 410, 411f
        - reproductivo, 407c, 413, 414f
      - traumatismo, 417
      - de vejiga, 407c, 412, 413f
      - de la vesícula o los conductos biliares, 407c, 411
    - periférico, 2, 4, 83, 87
      - barrera hematoencefálica y, 462
      - clasificación, 86c
      - conducción, 88
      - corte transversal, 80f
      - degeneración, 110
      - divisiones principales, 3f, 4c, 13
      - espacios endoneurales, 119
      - estructura, 85f
      - fibras nerviosas amielínicas, 82
      - formación de mielina, 75, 79f, 83c
      - ganglios, 15, 84
      - linfáticos, 119
      - nervios
        - craneanos, 13, 84. Véase también *Nervios, craneanos*
        - espinales, 13, 83. Véase también *Nervios, espinales*
      - plexo, 87
      - preguntas de revisión, 132
      - problemas clínicos, 125
      - regeneración de axones, 112
      - teñido con hematoxilina y eosina, 84f, 85f
      - traumatismo
        - principios clínicos, 118
        - tipos clínicos, 115
      - tumores, 119
      - vasos sanguíneos, 119
      - vista explotada, 77f
    - simpático, 4, 397
      - de las arterias. Véase *Arterias, inervación autónoma*
      - comparado con el sistema nervioso parasimpático, 406, 406c
      - del corazón, 407c, 410, 410f
      - fibras
        - nerviosas
          - aferentes, 398
          - eferentes, 397, 399f
        - posganglionares, 401
        - preganglionares, 400
      - funciones, 397, 405
      - ganglio, 400
      - de la(s) glándula(s)
        - lagrimal, 407c, 408, 409f
        - salivales, 407c, 408, 408f, 409f
      - neurotransmisores, 401; 402
      - del ojo, 407, 407c, 408f
      - de los pulmones, 407c, 410, 410f
      - de los riñones, 407c, 412, 412f
      - del tracto reproductivo, 407c, 413, 414f
      - traumatismo, 417
      - troncos, 398
      - del útero, 407c, 414f, 415
      - de vejiga, 407c, 412, 413f
    - sinapsis. Véase *Sinapsis*
    - somático
      - comparado con el sistema nervioso autónomo, 398f
      - formación reticular, 305
      - sensaciones de dolor, 305
  - porta, hipofisario, 386, 387f
    - funciones, 387
  - sensitivo
    - áreas de la corteza cerebral, 289
    - en cambios relacionados con la edad, 120
    - en compresión de la médula espinal, 172

    - en fenómeno del miembro fantasma, 121
    - formación reticular, 305
    - modalidades, 120
    - notas clínicas, 123, 294
    - papel del tálamo, 375
    - pruebas, 120, 123
    - receptores, 120
    - tracto(s)
      - ascendente de la médula espinal. Véase *Tractos, ascendentes*
      - sensitivos viscerales, 154
    - trastornos talámicos y, 376
- Somatostatina, 64, 387
- Somnolencia, estadio de conciencia, 296
- Sordera, 295, 362
  - para las palabras, 295
  - en tumores de la protuberancia, 214
- Subtálamo, 252
  - notas clínicas, 267
- Succinilcolina, 121
- Sueño
  - conciencia y, 296
  - regulación hipotalámica, 389, 390
  - trastornos, 390
- Sumación de impulsos nerviosos, 44
  - en la contracción de los músculos, 108
  - en mantenimiento de la postura, 109
  - en tono muscular, 107
- Surco
  - basilar, 200
  - cerebral, 9, 255, 257
    - calcarino, 255, 257, 450
    - calloso, 258
    - central, 255
    - cingulado, 258
    - colateral, 259
    - frontal
      - inferior, 258
      - superior, 258
    - intraparietal, 258
    - lateral, 255
    - notas clínicas, 268
    - occipitotemporal, 259
    - olfatorio, 259
    - parietooccipital, 255, 257
    - rinal, 259
    - temporal, 258
  - hipotalámico, 254
  - limitante, 193, 200, 454, 504
  - mediano, 454
    - del bulbo raquídeo, posterior, 192
    - de la médula espinal, posterior, 139
    - de la protuberancia, 200
  - neural, 500, 501*f*
- Sustancia
  - blanca, 2, 143
    - astrocitos, 56
    - del cerebelo, 230
    - del cerebro, 262
    - desarrollo, 502
    - estructura, 144
    - de la médula espinal, 4, 143
      - cordones. Véase *Cordones, blancos, de la médula espinal*
      - disposición de los tractos, 144
    - del tálamo, 372
  - ferrugínea, 454
  - gelatinosa, 141, 194
  - gris, 2
    - astrocitos, 56, 57*f*
    - central, 198, 199, 204, 451
    - del cerebelo, 228
    - cerebral
      - en cuerpo estriado, 260
      - en hemisferios, 260
      - en núcleos basales, 260
    - de los cuerpos mamilares, 253
    - desarrollo, 502
    - de la médula espinal, 4, 139
      - astas. Véase *Astas, grises, de la médula espinal*
      - estructura, 139, 140
    - del tálamo, 372
    - en tuber cinereum, 253
  - nigra, 201, 206, 252
    - desarrollo, 506
    - en enfermedad
      - de Huntington, 322
      - de Parkinson, 323, 324*f*
    - núcleos basales y, 319
  - de Nissl, 38, 41*f*, 112
    - traumatismo del cuerpo de la célula nerviosa y, 112, 112*f*
  - P, 64
  - perforada
    - anterior, 333
    - posterior, 253

T

- Tabes dorsal, 169, 169*f*
  - signos y síntomas, 169
- Tacto discriminativo, 150, 152*f*
- Tálamo, 6, 13*f*, 248, 249, 250*f*, 251, 254, 370, 371*f*
  - arterias, 478
  - aspecto general, 370
  - conexiones, 374, 375*f*
  - corte transversal, 251*f*
  - fibras nerviosas
    - aferentes, 375*f*
    - eferentes, 375*f*
  - funciones, 375
  - notas clínicas, 376
  - núcleos, 251*f*, 372, 374*c*. Véase también *Núcleo, del tálamo*
  - papel en el sistema sensitivo, 375
  - parte
    - anterior, 373
    - lateral, 373
    - medial, 373
  - posición, 371*f*
  - preguntas de revisión, 377
  - problemas clínicos, 377
  - pulvinar, 335, 370, 373
  - relación(es), 13*f*
    - con la corteza cerebral, 374, 376
  - sustancia
    - blanca, 372
    - gris, 372
  - trastornos, 267, 376
    - dolor, 376
    - lado del cuerpo afectado, 376
    - mano, 376
    - en movimiento voluntario, 376
    - sensitivos, 376
- Tallo de la hipófisis, 508
- Tanicitos, 61
- Tapetum, 262
- Tectum del mesencéfalo, 204, 506
- Tegmento
  - de los pedúnculos cerebrales, 200, 204
  - de la protuberancia, 200
- Tejido eréctil, 413
- Tela coroidea, 266
  - estructura, 435
  - formación, 504
  - irrigación, 451
  - del tercer ventrículo, 450*f*, 451
  - del ventrículo lateral, 450*f*
- Telencéfalo, 505*f*, 508
- Temblores
  - en la enfermedad de Parkinson, 323
  - en trastornos cerebelosos, 239
- Temperatura, regulación, hipotálamo y, 389
- Terminaciones
  - efectoras, 99, 102, 105
    - preguntas de revisión, 131, 132
    - problemas clínicos, 125
  - nerviosas
    - adrenérgicas, 403
    - anuloespirales, 96
    - efectoras, 99, 102, 105
    - libres, 90, 91*f*, 147
    - posganglionares, 402
    - en ramillete, 96
    - receptoras, 89
    - sobre las células secretoras de las glándulas, 105, 122
- Terminal, del axón, 48
- Termorreceptor, 89
- Tetraetilamonio, 64, 402
- Tic, 125
- Tienda del cerebelo, 22, 255, 428, 510
- Tirotrofina, 387, 388
- Tomografía
  - computarizada
    - del encéfalo, 23, 24*f*, 26
      - hemorragia
        - extradural, 437
        - subdural, 437
      - horizontal (axial), 273*f*
      - en trastornos cerebrovasculares, 484
      - ventrículos cerebrales, 466
    - de la médula espinal, 177*f*, 179
  - por emisión de positrones
    - arco reflejo, 109
    - cambios, en los trastornos cerebelosos, 239
    - cerebelo, 239
    - conciencia. Véase *Sentido musculoarticular*
    - definida, 107
    - del encéfalo, 26*f*, 27
    - de la enfermedad
      - de Alzheimer, 275*f*
      - de Parkinson, 323
    - línea de la gravedad, 108*f*
    - mantenimiento, 109
    - notas clínicas, 123
    - tono muscular, 109
- Tono muscular, 107, 171
  - anormal, 171
  - arco reflejo, 107, 107*f*, 163
  - cerebelo, 239
  - en compresión medular, 172
  - control, 124
  - en distonía, 172
  - notas clínicas, 124, 125, 170
  - en postura, 108
  - en tabes dorsal, 170
  - tractos descendentes, 170
  - trastornos
    - clínicos que afectan, 124
    - talámicos, 376
- Toxina
  - bacteriana, 122
  - botulínica, 419
  - tetánica, 119
- Trabajo de parto y parto, anestesia caudal, 21
- Tracto(s)
  - arqueados, externos posteriores, 150
  - ascendentes
    - definidos, 145
    - desarrollo, 509*f*, 510
    - exteroceptivos, 145
    - funciones, 145
    - laminación, 167
    - de la médula espinal. Véase *Tractos, ascendentes*
    - notas clínicas, 167
    - organización anatómica, 145

Tracto(s) *(cont.)*
    preguntas de revisión, 184
    problemas clínicos, 180
    propioceptivos, 145
    traumatismo, 167
  autónomos, 162
  cerebelosos, superiores, decusación, 237
  corticobulbares, 506
  corticoespinales, 157, 158*f*, 194, 285, 506
    anteriores, 158
    laterales, 158
    lesiones, 170
    ramas, 159
  corticopontinos, 506
  cuneocerebelosos, 150, 153, 236
  definidos, 145
  descendentes, 155, 156*f*, 164*c*
    autónomos, 162
    definidos, 156
    desarrollo, 510, 510*f*
    funciones, 156
    lesiones, 170
    de la médula espinal, 156*f*, 164*c*. Véase también *Tractos, descendentes*
    notas clínicas, 167
    organización anatómica, 156
    preguntas de revisión, 184
    problemas clínicos, 180
  espinocerebelosos, 150, 197
    anterior, 152, 204, 233
    posterior, 150, 233, 236
  espinoolivares, 153, 155*f*, 198
  espinorreticulares, 153, 155*f*
  espinotalámicos
    anteriores, 149, 194
      traumatismo, 167
    laterales, 146, 149, 194
      traumatismo, 167
  espinotectales, 153, 155*f*
  extrapiramidales
    definidos, 170
    lesiones, 170
  gastrointestinal
    dolor referido, 420*f*, 421
    inervación autónoma, 407*c*, 410, 411*f*
  hipotalamohipofisarios, 386, 387*f*
  intersegmentarios, 163
  de Lissauer, posterolateral, 146, 150
  mamilotalámicos, 308, 385
  mamilotegmentario, 385
  olfatorios, 333, 335
    traumatismo, 357
  olivoespinales, 162, 163*f*
  óptico, 248, 253, 335
  piramidales, 158, 285
    definidos, 170
    lesiones, 170
  de la protuberancia, 214
  reproductivo
    erección del pene o clítoris, inervación autónoma, 407*c*, 413, 414*f*
    eyaculación, inervación autónoma, 407*c*, 413, 414*f*
    útero, inervación autónoma, 407*c*, 413, 414*f*, 415
  reticuloespinales, 159, 159*f*
    medulares, 159
    pontinos, 159
  rubroespinales, 161, 161*f*, 197, 236
  sensitivos, viscerales, 154
  solitario, núcleo, 345
  tectoespinales, 157, 160, 160*f*
  urinario
    disfunciones por traumatismo de la médula espinal, 418
    inervación
      autónoma, 407*c*, 412, 413*f*
      normal, 418
  vestibuloespinales, 162*f*, 197, 237, 348
Trasplante, de nervios, 119
Trastornos
  cerebrovasculares, 482
    aneurismas
      aórticos, isquemia de la médula espinal y, 485
      cerebrales, 484
        congénitos, 484
      lesión parasimpática, 417
    angiografía, 484, 486*f*
    aterosclerosis
      aneurismas y, 484
      hemorragia cerebral y, 484
    cefalea
      aneurismas, 484
      hemorragia, 484
    embolia, 483
    hemianopsia, 358*f*, 359
    hemibalismo, 172, 323
    hemiplejía, 171, 360
    hemorragia, 22, 437. Véase también *Hemorragia, intracraneana*
    hipertensión
      hemorragia intracraneana y, 22, 484
      sistema nervioso autónomo, 419
    isquemia
      cerebral, 482
      de la médula espinal, 484, 494*f*
        aneurisma de la aorta abdominal y, 485
        disección de la aorta torácica y, 485
    resonancia magnética, 484
    en síndrome del seno carotídeo, 483
    tomografía
      computarizada, 484
      por emisión de positrones, 484
    viscosidad sanguínea, 483
  congénitos
    anencefalia, 514, 514*f*
    aneurisma cerebral, 484
    espina bífida, 512
    fenómeno de Arnold-Chiari, 512
    hidrocefalia, 512, 514*f*
  hipercinéticos, 321
  hipocinéticos, 321
  sexuales, papel del hipotálamo, 390
Traumatismo
  de cabeza. Véase *Cabeza, traumatismo*
  de la columna vertebral, 16
  de cráneo. Véase *Cabeza, traumatismo*
  hemorragia intracraneana, 22, 437. Véase también *Hemorragia, intracraneana*
  de la hipófisis, 390
  del mesencéfalo, 214
  de los nervios
    craneanos
      espinal, 16, 116*c*, 117*c*, 118, 118*c*
      facial, 360, 417
      glosofaríngeo, 362, 417
      hipogloso, 362
      oculomotor, 359
      óptico, 257, 359
      trigeminal, 360
      troclear, 359
      vago, 362, 417
      vestibulococlear, 417
    espinales, 16, 116*c*, 117*c*, 118, 118*c*
  de la neuroglía, 65
  de las neuronas, 63, 110. Véase también *Neuronas, traumatismo*
  del sistema motor, 170
  en sistema nervioso
    periférico, 110
    central, 63, 111, 114
Triángulo
  del hipogloso, 455
  del vago, 455
Trombosis
  de la arteria
    basilar, 214
    cerebelosa, 241
      posteroinferior, 212
    cerebral, 483
    vertebral, 212
Tronco
  encefálico, 189
    bulbo raquídeo, 190
    componentes, 190
    conexiones, 318*f*
    corte sagital, 12*f*
    fibras estriatales, 320
    funciones, 190
    notas clínicas, 211
    núcleos del nervio
      craneano y, 211*f*
      trigémino, 342*f*
    preguntas de revisión, 219
    problemas clínicos, 216
    sistema de analgesia y, 149
    superficie
      anterior, 200*f*
      posterior, 201*f*
    tumor, 214
    vista posterior, 191*f*, 192*f*
  simpático, 398
    ganglios paravertebrales, 397
    ramas cardíacas, 410
    traumatismo, 417
  vagal
    anterior, 410
    posterior, 410
Tuber cinereum, 248, 253, 254
Tubérculos
  cuneiformes, 192
  grácil, 192
Tubo
  endoneural, 114
  neural, 192, 500, 501*f*, 502, 502*f*
    en la anencefalia, 514, 514*f*
    en la espina bífida, 512, 513*f*
Tumores
  que afectan las vías visuales, 357
  astrocitomas, 65, 214
  barrera hematoencefálica y, 467
  del cerebelo, 239
  cerebrales, 23*f*
    cefalea, 439
    sentido del olfato y, 357
  craneofaringioma, 268
  feocromocitoma, 64
  de la fosa craneana, posterior, 211
  ganglioneuroma, 64
  glioblastomas, 65
  gliomas, 65
  hipofisario, adenoma cromófobo, 268
  del hipotálamo, 268
  intracraneanos, 25
    presión del líquido cefalorraquídeo, 465
  de la médula espinal, 172
  del mesencéfalo, 215
  de los nervios periféricos, 119
  neuroblastoma, 64
  de la neuroglía, 65
  de neuronas, 64
  ocupantes, 23
  pineal, 268
  de la protuberancia, 214

U

Unidad motora
  componentes, 106*f*, 107
  definida, 99
  sumación, 108
Uniones

    en brecha, 103, 103*f*
    estrechas
      en barrera
        hematoencefálica, 461
        hematorraquídea, 463, 464*f*
    neuromusculares
      acción de fármacos, 121, 121*c*, 122
      autónomas, 103, 103*f*
      en músculo
        cardíaco, 105
        esquelético, 99, 100*f*, 102
        liso, 103, 103*f*
  pliegues, 99
Útero, inervación autónoma, 407*c*, 413, 414*f*, 415
Utrículo, 348

V

Vaina
  aracnoides, 435, 435*f*
  duramadre, 434, 435*f*
  mielina, 111, 114
  piamadre, 434, 435*f*
Varicosidades del axón, 48
Vasoconstricción, 386
Vasopresina, 386
Vasos sanguíneos. **Véase** *Arterias; Venas*
Vejiga
  atónica, 418
  disfunciones por traumatismo de la médula espinal, 418
  inervación
    autónoma, 407c, 412, 413*f*
    normal, 418
  reflejo automático, 418
Velo medular
  inferior, 452, 454*f*
  superior, 452, 454*f*
Vellosidades
  aracnoideas, 432, 434, 459, 466
  del plexo coroideo, 463
Vena(s)
  basal, 479
  del bulbo raquídeo, 480
  del cerebelo, 480
  cerebelosas, 433
  cerebrales
    anteriores, 479
    externas, 479
    internas, 254, 266, 479
    mayores, 433
    medias
      profundas, 479
      superficiales, 479
    superiores, 433, 479
  coroideas, 479
  diploicas, 432, 433
  emisarias, 432
  del encéfalo, 478
  estriadas, 479
  en la hemorragia subdural, 437
  de la médula espinal, 482
  meníngeas, 432, 519, 520*f*
  del mesencéfalo, 479
  oftálmicas, inferiores, 433
  de la protuberancia, 480
  de la retina, central, 433
  talamoestriadas, 479
  vertebrales, 433
  yugulares, internas
    bulbo superior, 433
    compresión, 466
Veneno de araña, 419
  viuda negra, 419
Ventrículo cerebral, 261*f*, 443, 446*f*
  agujero interventricular, 13, 253, 444
    desarrollo, 508
    obstrucción, 465
  área postrema, 455
  cuarto ventrículo, 6, 193, 448*f*, 451, 452, 453*f*
    aspecto macroscópico, 451
    cavidad, 190, 454*f*
    corte sagital, 452*f*
    desarrollo, 504
    límites laterales, 452
    orificios laterales, 452
    piso, 192, 453*f*, 454
    plexos coroideos, 456, 457
    techo, 452, 455*f*
    tumores, 466
  desarrollo, 504, 508, 510
  epéndimo, 444, 450*f*
    cuarto ventrículo, 451
    en interfase líquido cefalorraquídeo-encéfalo, 466
    tercer ventrículo, 451
  investigación clínica, 466
  lateral, 9, 253, 260, 307*f*, 444, 450
    cavidades, 452*f*
    corte coronal, 450*f*
    cuernos, 260
      anterior, 444, 449*f*, 450
      inferior, 444, 450, 452*f*
      posterior, 444, 449*f*, 450
    cuerpo, 260, 444, 449*f*
    desarrollo, 504, 508, 510
    notas clínicas, 268
    piso, 444
    plexo coroideo, 268, 450
  plexos coroideos. Véase *Plexos, coroideos*
  preguntas de revisión, 469
  problemas clínicos, 467
  resonancia magnética, 466
  tercer ventrículo, 11*f*, 253, 448*f*, 451
    cavidades, 452*f*
    corte coronal, 450*f*
    desarrollo, 504
    pared
      anterior, 253
      posterior, 253
    piso, 254
    plexos coroideos, 249, 254, 451
    techo, 248, 254
    tela coroidea, 249, 254
  terminal, 143, 444
  vista
    anterior, 446*f*
    lateral, 446*f*, 447*f*
    superior, 447*f*
Ventriculografía, 268
  de los ventrículos cerebrales, 466
Ventriculostomía
  indicaciones, 520
  técnica, 520, 522
    abordaje
      frontal, 522
      parietal, 522
Vermis del cerebelo, 6, 226, 230, 454*f*, 466
  desarrollo, 506
  mediano, 226
  meduloblastoma, 241
  síndrome, 241
Vértigo, 361
  en trastornos del bulbo raquídeo, 212
  en tumores de la protuberancia, 214
Vesícula(s)
  dolor referido, 420*f*, 421
  encéfalo
    anterior, 505*f*, 508
      desarrollo, 500
    posterior, 192, 505*f*, 506
      desarrollo, 500
  inervación autónoma, 407*c*, 411
  mesencéfalo, 506, 508, 508*f*
  óptica, 508
  presinápticas, 51, 52*f*
    papel en las sinapsis químicas, 52
  seminales, 413
Vía(s)
  aferentes, 233, 236, 236*c*
  cerebroolivocerebelosas, 233
  cerebrorreticulocerebelosas, 233
  corticopontocerebelosas, 233
  dentotalámicas, 237
  descendentes, 164*c*
    auditivas, 349
    autónomas, 345, 350
  del dolor, 146, 148*f*
  eferentes, 236, 238*c*
  fastigias
    reticulares, 238
    vestibulares, 237
  globosoemboliformerrúbrica, 236
  presión, 149, 151*f*
  del sentido musculoarticular, 150, 154*c*, 154*f*
  somatosensitiva, 153*c*
  tacto
    discriminativo, 150, 152*f*
    leve (crudo), 149, 151*f*
  de la temperatura, 146, 148*f*
  visuales, 336*f*, 337*f*
    neuronas, 335
    tumores que afectan, 357
Vientre del músculo digástrico, anterior, 342
Vísceras
  dolor, 419, 420*f*
    referido, 419
Viscosidad de la sangre, 483
  flujo sanguíneo cerebral y, 483
Visión
  agudeza visual, 357
  área visual de la corteza cerebral y
    primaria, 290
      traumatismo, 295
    secundaria, 290
      traumatismo, 295
  áreas visuales de la corteza cerebral y, 290
  binocular, 335
  campo(s)
    ocular frontal, notas clínicas, 293
    visuales
      defectos, 357
      prueba, 357
  en cefalea migrañosa, 439
  ceguera y
    circunferencial, 358*f*, 359
    edema de papila y, 465
    monoocular, 358*f*, 359
  doble, 359
  examen
    agudeza visual, 357
    campos visuales, 357
    cercana, 357
    clínico, 357
    distante, 357
  en miastenia grave, 122
  nervio
    abducens y, 344
    oculomotor y, 332*c*, 339
    óptico, 332*c*, 335
    troclear y, 341
  reflejos y, 335
    acomodación, 416
    fotomotor
      consensual, 416
      directo, 416
    pupila de Angyll Robertson, 417
    síndrome
      de Horner, 417
      de la pupila tónica de Adie, 418

Visión *(cont.)*
  en trastornos cerebrovasculares, 357, 358*f*, 359
  traumatismo de la corteza cerebral, 295
  tumores que afectan, 357
  en tumores de la protuberancia, 357
Voz en la parálisis del nervio vago, 362

X

Xantocromía, 466

Z

Zona
  intermedia, 502
  marginal, 502
  ventricular, 502